DES

TUMEURS

A TISSUS MULTIPLES

PAR

Le Dr François TRÉVOUX

PRÉPARATEUR DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, rue Hautefeuille, 19

1888

Hommage des Éditeurs


22900372504

DES

TUMEURS

A TISSUS MULTIPLES

DES

TUMEURS

A TISSUS MULTIPLES

PAR

Le Dr François TRÉVOUX

PRÉPARATEUR DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON



PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, rue Hautefeuille, 19

—

1888

DES

TUMEURS

A TISSUS MULTIPLES

Les tumeurs à tissus multiples sont encore très mal connues. Il règne encore la plus grande confusion à leur égard. Que faut-il entendre par tumeurs à tissus multiples ? quels sont les néoplasmes qui doivent être rangés dans cette classe de tumeurs ? Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point ; les uns en restreignent considérablement le nombre ; d'après d'autres, il semblerait que la plus grande partie des tumeurs dussent être considérées comme telles.

Leur pathogénie n'est pas mieux élucidée. On se trouve en face d'un grand nombre de théories, mais aucune n'est en réalité satisfaisante, car aucune ne peut rendre un compte exact des phénomènes que l'on observe. Les meilleures peuvent, à la rigueur, expliquer tel ou tel cas particulier, mais pour un autre fait on est obligé d'avoir recours à une théorie différente. Il n'y a donc pas de théorie pathogénique générale.

Le moment de leur début est très peu connu. On admet que quelques-unes sont congénitales, mais on

n'accorde pas cette origine à toutes, certains auteurs disent qu'elles peuvent apparaître à toute époque de la vie de l'individu. Peuvent-elles se généraliser ? sous quelle forme, de quelle manière se fait cette généralisation ? la plus grande incertitude règne à cet égard.

Tel est le sujet que nous nous proposons d'aborder dans cette thèse, dont l'idée nous a été suggérée par notre maître, M. Bard. C'est lui qui a bien voulu nous diriger pour la marche à suivre dans ce travail, et c'est à lui que revient tout le mérite des vues nouvelles qu'il peut contenir.

Nous le remercions du fond du cœur de la bienveillance qu'il n'a cessé d'avoir pour nous, pendant les quelques années que nous avons passé au laboratoire d'anatomie pathologique ; nous lui sommes profondément reconnaissant de la bonté et de l'empressement avec lesquels il nous a toujours fait part de sa science. Nous le prions de vouloir bien accepter l'assurance de notre dévouement et de notre respectueuse sympathie.

Nous adressons également à M. le professeur R. Tripier, qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, nos plus sincères remerciements pour la bienveillance qu'il a eu la bonté de nous témoigner et les fruits que nous avons retirés de son enseignement pendant ces quelques années.

MM. L. Meurer et Em. Blanc nous ont aidé pour les traductions allemandes qui nous ont été nécessaires ; nous les prions de vouloir bien accepter nos meilleurs remerciements.

INTRODUCTION

DÉFINITION ET CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Le terme de tumeur à tissus multiples paraît, au premier abord, très précis, simple à comprendre, et semble devoir être appliqué facilement par tous les auteurs à une catégorie bien déterminée de tumeurs. Il n'en est rien cependant, et il est nécessaire de préciser la signification que nous attachons à ce terme, avant d'aborder l'étude de ce genre de néoplasmes.

Notre manière de voir diffère en effet notablement de celle des auteurs classiques. D'une part, nous regardons comme des tumeurs à tissu unique des néoplasmes qui pourraient sembler, à une description superficielle, être des tumeurs à tissus multiples. D'autre part, nous faisons entrer dans la classe des tumeurs à tissus multiples nombre de néoplasmes que les auteurs placent purement et simplement parmi les tumeurs ordinaires.

Nous devons déclarer tout d'abord que nous prenons pour guide dans cette étude la théorie de M. Bard, sur les tumeurs, qui peut se résumer en ces quelques lignes de l'un de ses mémoires : « Chaque tumeur émane d'un

« tissu primordial unique et dérive d'un seul type
« cellulaire, dont ses éléments constituants conservent
« d'ailleurs les attributs ataviques » (1).

Cornil et Ranvier décrivent à part des tumeurs qui offrent réunis un grand nombre de tissus ; ils leur donnent le nom de tumeurs mixtes. Mais ils n'ont guère en vue sous ce nom que quelques tumeurs complexes qu'on rencontre surtout, disent-ils, dans la vie intra-utérine.

Pour Virchow, les tumeurs à tissus multiples devraient comprendre toutes les tumeurs qu'il appelle organoïdes et tératoïdes, puisque, d'après sa définition, ce sont des tumeurs qui rappellent par leur structure un organe ou même tout un système organique, et qu'il les sépare nettement des tumeurs histioïdes, qui ne contiennent qu'un seul tissu.

La plupart des auteurs enfin rangent les tumeurs à tissus multiples dans les inclusions fœtales, et n'en font pas une classe véritable de tumeurs.

Dans les classifications générales des tumeurs, quelques-unes sont décrites de telle façon qu'il devrait y avoir un bien plus grand nombre de tumeurs à tissus multiples qu'on veut bien le dire, et le carcinome notamment mériterait ce nom à juste titre

Si nous prenons, en effet, la description du carcinome, telle qu'elle est donnée à peu près par tous les classiques, nous y voyons que la tumeur est constituée essentiellement par des cellules épithéliales et par des travées de tissu conjonctif, c'est-à-dire par deux tissus de nature

(1) Bard. *Des tumeurs à tissus multiples. Lyon médical,* 6 mai 1888.

fort différente. Les auteurs ne font pas de différence essentielle entre eux. Bien mieux le carcinome, qu'ils reconnaissent cependant être une tumeur d'origine épithéliale, doit son existence, distincte des autres tumeurs épithéliales, aux alvéoles de tissu conjonctif qu'il renferme, et ses divisions se font presque uniquement d'après les rapports de quantité de ce tissu conjonctif avec les cellules épithéliales. Pour les auteurs, le tissu conjonctif se développe dans le carcinome de la même manière que le tissu épithélial, et il est un élément essentiel de la tumeur au même titre que ce dernier. S'il en était ainsi, ce serait bien là une véritable tumeur à tissus multiples, puisqu'elle renfermerait deux tissus, de nature et d'origine complètement différentes, se développant côte à côte, et aussi essentiels l'un que l'autre à la constitution de la tumeur.

Il est vrai que Cornil et Ranvier pourraient se refuser à pareille conclusion, parce qu'ils font du carcinome une tumeur purement conjonctive, et qu'ils font dériver les cellules contenues dans les alvéoles des travées conjonctives elles-mêmes. Mais la plupart des auteurs, tout en rangeant le carcinome dans les tumeurs simples, en font une description telle qu'il devrait prendre rang au milieu des tumeurs à tissus multiples.

Ce que nous venons de dire pourrait encore s'appliquer à d'autres tumeurs ; mais cet exemple suffira pour faire comprendre notre pensée.

Pour nous, les tumeurs, décrites sous le nom de carcinomes, sont bien en effet des tumeurs simples ; mais par la manière même dont nous comprenons les tumeurs, cette confusion n'a plus de raison d'être

Pour déterminer la place exacte, d'une tumeur dans le cadre nosologique, il ne suffit pas, en effet, d'un examen aussi superficiel. Il est nécessaire de se rendre un compte exact de l'importance relative des tissus, qui entrent dans sa composition, et de leur rôle respectif. Il faut distinguer ce qui est primordial et essentiel de ce qui est relatif et secondaire. Or le seul élément essentiel du carcinome des auteurs, c'est la cellule épithéliale ; c'est elle qui est le point de départ de la tumeur ; c'est elle qui, par sa prolifération active et déviée de sa modération normale, aboutit à la formation du néoplasme. Le tissu conjonctif, au contraire, n'est qu'un tissu de soutènement. Il existait avant la formation de la tumeur ; il n'a fait que prendre un accroissement nouveau, adapté au rôle qu'il est appelé à remplir, et il a subi un développement réactionnel en rapport direct avec l'évolution même de la seule partie essentielle du néoplasme, l'élément épithélial. Le tissu épithélial glandulaire est normalement disposé en acini plus ou moins parfaits, soutenus par du tissu conjonctif. A l'état de développement excessif, qui caractérise la la tumeur maligne, les cellules de ce tissu entraînent encore après elles les cellules conjonctives juxtaposées, et se constituent, à leur aide, un stroma pathologique assez analogue à leur stroma normal. Le tissu conjonctif, en pareil cas, n'a fait que suivre l'excitation pathologique qu'il a reçue du tissu épithélial, à peu près de la façon dont il s'hypertrophie réactionnellement pour établir l'enkystement de certains processus inflammatoires. Quand le développement du tissu épithélial a été excessivement rapide, le tissu conjonctif fait plus ou

moins complètement défaut, comme on peut le voir dans les cancers épithéliaux encéphaloïdes.

En réalité, la stroma est donc toujours, en pareil cas, de production secondaire, et le carcinome des auteurs est bien véritablement une tumeur née d'un seul tissu et caractérisée par un seul type cellulaire spécifique. Il ne se sépare donc pas de la généralité des tumeurs, que M. Bard considère comme nées d'une monstruosité du développement cellulaire, portant à l'origine sur une cellule unique d'un tissu spécialisé et fixé dans son type.

Cependant, il existe réellement toute une classe de tumeurs qui sont véritablement des tumeurs à tissus multiples ; car elles renferment un plus ou moins grand nombre de tissus différents qui se développent parallèlement, qui présentent tous la même importance relative, et pour le développement desquels on ne saurait admettre une simple influence réactionnelle de l'un d'eux sur les autres.

Ce sont tout d'abord toutes les tumeurs que Cornil et Ranvier rangent sous le nom de tumeurs mixtes, que Virchow appelle des tumeurs tératoïdes, et que la plupart des auteurs regardent comme des inclusions fœtales.

Mais, comme nous l'avons dit dès le début de ce chapitre, ce ne sont pas les seules qui méritent ce titre. Il faut y ajouter encore un certain nombre de tumeurs que l'on trouve, dans les classifications classiques, rangées avec les tumeurs à tissu unique et faisant partie des mêmes groupes.

Tels sont les kystes dermoïdes, sous-cutanés ou

profonds, les odontomes, certains enchondromes glandulaires. Nous verrons plus tard qu'il faut même y rattacher les kystes de l'ovaire, qui nous paraissent devoir constituer une catégorie de tumeurs analogues à celle des kystes dermoïdes.

Pour M. Bard, dans le mémoire déjà cité, les kystes dermoïdes sont bien de véritables tumeurs à tissus multiples. Nous ne voulons pas simplement parler de ces tumeurs complexes, dans lesquelles, à côté de l'élément dermoïde proprement dit, on trouve du muscle, du cartilage, de l'os, etc. En pareil cas, ce ne sont pas des éléments de nature très voisine, et la véritable nature de ces tumeurs ne peut faire de doute pour personne. Mais nous adoptons la même manière de voir pour les tissus dermoïdes les plus simples, c'est-à-dire pour ceux qui ne contiennent que des éléments de la peau elle-même, tels que épiderme, poils, glandes sébacées et sudoripares.

C'est à tort que Cornil et Ranvier font des kystes dermoïdes de simples tumeurs épithéliales; ils les rangent même à côté des kystes sébacés, qui, à proprement parler, ne sont pas des tumeurs, puisque ce sont de simples produits par rétention. La seule différence qu'ils établissent entre le kyste dermoïde et le kyste sébacé, c'est que le premier se développe dans des points où, normalement, il n'existe pas de glandes sébacées. Ce sont cependant là de véritables tumeurs à tissus multiples, car on y trouve plusieurs éléments. Comme le fait justement remarquer M. Bard, « épi-« derme, glandes sébacées et sudoripares, ce sont là « les trois variétés fondamentales de la famille épider-

« mique. Chacune de ces trois variétés a sa série
« néoplasique propre à l'état de tumeurs simples ; leur
« réunion dans un même néoplasme doit dès lors les
« faire ranger dans les tumeurs à tissus multiples » (1).

On peut en dire autant des kystes proligères de l'ovaire.

On voit, par ce qui précède, que ce terme de tumeurs à tissus multiples prend pour nous une signification nette et précise, assez différente de celle qu'il peut avoir dans les descriptions classiques, et qu'il était nécessaire de le définir exactement dès le début de cette thèse.

On peut définir les tumeurs à tissus multiples, en disant que ce sont des tumeurs formées par des éléments cellulaires multiples, qui appartiennent à des variétés ou à des espèces cellulaires différentes, et qui se développent côte à côte, parallèlement, sans qu'on puisse invoquer, à l'origine, une influence quelconque de l'un de ces tissus sur le développement des autres.

Jusqu'à présent, on n'a guère décrit comme tumeurs à tissus multiples que des tumeurs bénignes. Le plus souvent on les a constatées chez l'adulte ; cependant on en a vu souvent aussi chez l'enfant, en particulier les kystes dermoïdes sous-cutanés. Aussi, pour la plupart d'entre elles, un certain nombre d'auteurs ont affirmé déjà qu'elles étaient de nature congénitale, en ne se guidant d'ailleurs, pour cette affirmation, que sur la simple observation des faits. Parmi les tumeurs qui ont été ainsi classées, il en est un certain nombre

(1) Bard. *Loc. cit.*

que l'on peut trouver chez l'adulte aussi bien que chez l'enfant. Il en existe par contre un grand nombre que l'on n'a signalées que chez ce dernier, comme certaines tumeurs sacro-coccygiennes ou scrotales, et celles qu'Ahlfeld a décrites sous le nom d'épignathes. Il existe ainsi toute une catégorie de tumeurs, évidemment congénitales, présentant réunis la plus grande variété de tissus, et confondues presque toujours par les auteurs avec les inclusions fœtales parasitaires. Ce sont presque toujours des tumeurs bénignes qui, à moins de complications étrangères, n'amènent pas la mort des enfants qui en sont porteurs, soit que la tumeur ait été enlevée, soit qu'on n'ait fait aucune opération.

Si l'on s'en rapporte aux descriptions des auteurs, à cette classe de tumeurs bénignes, il ne correspondrait pas de tumeurs malignes. Chez l'adulte, on n'a, en effet, jamais constaté de tumeurs malignes à tissus multiples. Il semble, aupremier abord,que ces tumeurs fassent exception à cette loi formulée par M. Bard, que chaque type cellulaire peut donner naissance à des tumeurs malignes et à des tumeurs bénignes, que ces deux formes existent pour chaque type, et ne diffèrent entre elles que par les caractères embryonnaires ou adultes des cellules qui les composent.

Où se trouvent donc les tumeurs malignes correspondant aux formes bénignes des tumeurs à tissus multiples ? Si l'on n'en décrit pas, c'est qu'on ne les a pas assez cherchées là où elles peuvent se trouver, c'est-à-dire chez le fœtus.

En étudiant les tumeurs malignes du fœtus, on se

convainct qu'elles doivent être rangées à côté des tumeurs bénignes dont nous venons de parler. Quelques-unes, en effet, sont déjà décrites comme renfermant des kystes épithéliaux, des fragments d'os ou de cartilage, à côté de masses qui présentent un aspect sarcomateux, carcinomateux, encéphaloïde, etc. Ce sont bien là de véritables tumeurs à tissus multiples, mais ce sont des tumeurs qui présentent des caractères de malignité, et, en effet, si l'on se reporte à l'observation publiée sur chacune d'elles, on trouve qu'elles ont toujours amené la mort de l'enfant, soit pendant la vie intra-utérine, et souvent bien avant la terminaison de la grossesse, soit peu après la naissance. Elles doivent être rapprochées des tumeurs bénignes à tissus multiples ; elles présentent absolument la même complexité de tissus, mais ceux-ci s'y rencontrent à l'état embryonnaire, au lieu d'être parvenus à l'état adulte. Elles représentent la forme maligne de cette classe de tumeurs.

Nous aurons plus loin à discuter sur ce fait qu'on ne les trouve que chez le fœtus, et, en rapprochant cette donnée de cette autre que les tumeurs à tissus multiples reconnaissent une origine congénitale, nous arriverons à donner l'explication de ces divers caractères et à formuler la véritable loi de l'apparition des tumeurs à tissus multiples. Nous verrons que malignes et bénignes sont également des tumeurs fœtales ; mais, tandis que les tumeurs bénignes peuvent se rencontrer à tous les âges de la vie, parce qu'elles permettent la survie du fœtus qui en était atteint, les tumeurs malignes ne peuvent se rencontrer que chez le fœtus.

Nous verrons aussi plus loin qu'il existe un autre genre de malignité des tumeurs à tissus multiples, une sorte de malignité tardive, qui apparaît même chez l'adulte, mais qu'il ne faut pas confondre avec cette malignité d'emblée, et qui en diffère par des caractères généraux absolument distincts, sur lesquels nous insisterons en temps en lieu.

L'existence de tumeurs à tissus multiples ne devait pas embarrasser les auteurs classiques. « Quand on « admet, dit M. Bard, comme on le fait à l'unisson, que « les cellules embryonnaires sont indifférentes et aptes « à reproduire tous les tissus de l'organisme, on ne « s'étonne pas de trouver dans les tumeurs, tantôt un « tissu unique, tantôt des tissus multiples ; les adap- « tations et les métaplasies suffisent à tout expliquer, « et il n'y a pas lieu de faire aux tumeurs à tissus mul- « tiples une place à part dans le cadre nosologique. Et « cependant, malgré cette indulgence des théories « classiques, qui eût si bien permis de supprimer le « problème au lieu de le résoudre, un certain nombre « d'auteurs n'ont pu se défendre de voir là des cas tout « particuliers, et de leur chercher des explications « pathogéniques appropriées (1) ». Mais aucune de ces théories n'est générale ; elles ne peuvent s'appliquer qu'à des cas particuliers. Nous aurons à les examiner, à en discuter les bases, et nous pourrons nous convaincre alors de leur insuffisance.

Nous montrerons ensuite pourquoi nous nous rattachons à la théorie établie par M. Bard. L'existence de

(1) Bard. *Loc. cit.*

tumeurs à tissus multiples paraît être, au premier abord, en contradiction formelle avec la loi de la spécificité cellulaire, qui est la base fondamentale de sa théorie des tumeurs. Si toute tumeur tire son origine d'une cellule unique ou d'un groupe cellulaire du même type, si ces cellules sont elles-mêmes spécifiques, il paraît difficile d'expliquer la coexistence et le développement simultané de tissus multiples, et, dans certains cas, de tissus de nature aussi différente que l'épithélium et l'os. Mais cette contradiction n'est qu'apparente, comme nous nous proposons de le démontrer dans le cours de cette étude.

A ce point de vue, deux hypothèses sont possibles : 1° La tumeur à tissus multiples provient d'un bouquet cellulaire, où chacun des éléments, qu'elle contient, était représenté ; — 2° La tumeur à tissus multiples vient d'une des cellules nodales de l'embryon, telles que les décrit M. Bard, cellule qui a suivi sa loi atavique, sans cesser d'être soumise à la prolifération néoplasique.

C'est à la première de ces hypothèses que M. Bard s'est rattaché dans son premier mémoire sur l'anatomie pathologique générale des tumeurs. Cette hypothèse respecte en effet la spécificité cellulaire elle-même, mais en réalité elle n'explique rien. Elle nous obligerait à admettre, pour certaines tumeurs, une origine polycellulaire que rien ne permet d'établir. Elle serait en contradiction avec cette autre loi générale des tumeurs, établie par M. Bard, d'après laquelle les tumeurs ont une origine unicellulaire.

La seconde hypothèse est beaucoup plus simple. Elle explique l'origine congénitale de cet ordre de

néoplasmes, elle est d'ailleurs absolument conforme à la loi de la spécificité cellulaire. Enfin, elle a l'avantage d'assimiler complètement les tumeurs à tissus multiples aux tumeurs à un seul tissu, en les faisant provenir, aussi bien les unes que les autres, d'une cellule unique. Leur différence vient seulement de ce fait que, dans le cas de tumeurs à tissus multiples, la cellule initiale est une cellule complexe, qui, pour suivre sa loi atavique, doit nécessairement donner naissance à des tissus différents. C'est à cette seconde manière de voir que se rattache M. Bard dans son dernier mémoire.

La doctrine, que nous soutenons, n'a pas pour unique conséquence d'établir une théorie pathogénique ; elle èclaire l'histoire des tumeurs à tissus multiples, et elle permet d'en tirer de nombreux enseignements. M. Bard, dans le mémoire, qui a servi de point de départ à cette étude, a déjà fait ressortir quelques-unes de ces conséquences. Il a indiqué les conclusions principales auxquelles conduit cette manière de voir. Nous nous proposons de les développer et de les justifier dans ce travail. Nous aborderons la discussion et l'exposition de cette doctrine pathogénique et des questions qu'elle soulève, en nous appuyant sur des faits connus, sur des observations publiées dans divers travaux, et sur ce que nous avons pu observer par nous-même.

Ce travail est divisé en cinq chapitres. Dans le premier nous exposerons les raisons qui nous font attribuer une origine congénitale aux tumeurs à tissus multiples, que l'on peut rencontrer chez l'adulte. Pour cela nous passerons rapidement en revue ces tumeurs ; les kystes dermoïdes sous-cutanés et profonds, les kystes

proligères et les kystes mixtes de l'ovaire attireront plus spécialement notre attention.

Dans un second chapitre, nous exposerons et nous discuterons les théories émises au sujet de la pathogénie de ces tumeurs, et nous justifierons cette affirmation de M. Bard, que « aucune n'est générale et toutes sont insuffisantes » (1)

Dans un troisième chapitre, nous passerons en revue les tumeurs des fœtus que nous avons pu observer ou réunir dans nos recherches bibliographiques, et nous constaterons que ce sont des tumeurs à tissus multiples, tout aussi bien les tumeurs malignes que les tumeurs bénignes.

Le quatrième chapitre est consacré à l'exposition de la théorie, admise par M. Bard, pour expliquer l'apparition de ces tumeurs à tissus multiples, théorie que nous adoptons formellement, pour notre part.

Enfin, dans le cinquième chapitre, nous aborderons la malignité tardive que présentent certaines tumeurs à tissus multiples, originairement bénignes ; nous aurons à en préciser les caractères et les conséquences, et notamment nous montrerons quels renseignements précieux elles nous apportent sur l'importante question clinique de la transformation des tumeurs bénignes en tumeurs malignes.

(1) Bard. *Loc. cit.*

CHAPITRE PREMIER

DE L'ORIGINE FŒTALE DES TUMEURS A TISSUS MULTIPLES ET NOTAMMENT DES KYSTES DERMOÏDES ET MUCOÏDES.

Nous n'avons pas l'intention de donner, à proprement parler, une description des diverses tumeurs à tissus multiples, encore moins d'en donner une description complète. Nous nous bornerons simplement à signaler les caractères essentiels de ces tumeurs, caractères qu'il importe de bien mettre en évidence, pour notre étude générale de cette classe de tumeurs.

Nous étudierons surtout, en les prenant pour types, les kystes dermoïdes et les kystes muqueux dits proligères de de l'ovaire; puis nous examinerons les tumeurs kystiques plus complexes encore, qui sont en quelque sorte une combinaison des deux premiers types. A propos de chacune de ces tumeurs, nous verrons quels sont les arguments qui paraissent militer en faveur de leur congénialité.

A. — Kystes dermoïdes

Sans entrer dans une véritable description des kystes

dermoïdes, dont la structure anatomique est trop connue pour qu'il soit nécessaire de s'y arrêter longtemps, nous nous bornerons à dire que ce sont des tumeurs kystiques dont la paroi est essentiellement constituée par une couche interne épidermique, semblable à celle de la peau normale, reposant sur une couche conjonctive présentant les caractères d'un derme bien organisé. On peut y trouver des glandes sébacées avec des poils, et quelquefois, mais beaucoup plus rarement, des glandes sudoripares. Les poils sont implantés sur la paroi, ou détachés dans la cavité kystique et mêlés à la cholestérine et à la matière sébacée qui la remplissent. Enfin, dans la paroi même du kyste, on peut trouver des fibres musculaires lisses ou striées, des nodules cartilagineux et des fragments osseux, complètement indépendants des organes voisins et faisant partie intégrante de la tumeur; il faut noter que jamais ces fragments osseux ne rappellent la forme d'un os normal de l'économie. Quant aux dents, que l'on rencontre assez fréquemment dans ces kystes, elles peuvent être libres dans la cavité kystique, ou bien elles sont implantées sur la paroi ou sur un fragment osseux.

Telle est la structure des kystes dermoïdes; cette structure est toujours la même, quel que soit le siège occupé par la tumeur. Toutefois il faut remarquer que les kystes les plus complexes se rencontrent surtout dans les organes internes.

Cette description anatomique est admise par tous les auteurs; sur ce point il n'y a pas de contestation.

Il n'en est plus de même, dès qu'il s'agit de préciser le moment où la tumeur a débuté. Les uns admettent que ces tumeurs ont une origine congénitale, d'autres

déclarent qu'elles peuvent se former à toute période de la vie et qu'il n'est pas nécessaire, pour les expliquer, de remonter jusqu'au fœtus. Bien plus, parmi ceux même qui veulent bien reconnaître cette origine congénitale, il faut faire des divisions. Il y a des auteurs qui admettent que tous les kystes dermoïdes, sans exception, doivent être rattachés à un vice de développement pendant la vie fœtale. Mais, à côté d'eux, il y en a un certain nombre qui n'admettent cette théorie que pour une certaine catégorie de kystes dermoïdes seulement, pour celle des kystes dermoïdes sous-cutanés ; ils la rejettent pour tous les autres, c'est-à-dire pour ceux qui se trouvent inclus dans l'intérieur du corps, et en particulier pour les kystes dermoïdes de l'ovaire.

Parmi ces derniers, nous pouvons citer, comme exemple, Lebert (1), qui a eu le mérite de démontrer l'identité de structure des kystes dermoïdes de l'ovaire et des kystes dermoïdes des autres parties du corps ; il ne veut cependant pas leur reconnaître une origine semblable. Il admet bien que les kystes sous-cutanés prennent naissance chez le fœtus ; il affirme leur *nature congéniale*, en s'appuyant sur ce fait d'observation qu'on peut les apercevoir et les reconnaître dès la naissance. Mais il ne veut pas accorder la même origine aux kystes dermoïdes de l'ovaire, sous prétexte qu'on les trouve très rarement à l'autopsie de petites filles non pubères. Il pense que leur formation première ne remonte pas au-delà de la puberté, et qu'on ne les rencontre que chez les jeunes

(1) Lebert. *Mém. de la Soc. de biologie*. 1852, t. IV. *Des kystes dermoïdes et de l'hétérotopie plastique en général.*

filles et les jeunes femmes. Voilà donc, d'après Lebert, et d'après beaucoup d'autres auteurs, une tumeur toujours identique à elle-même, présentant partout la même structure et les mêmes caractères, qui aurait cependant une origine différente suivant le point de l'économie où elle se sera développée.

Cette distinction est bien subtile, et nous paraît absolument fausse. Il peut être vrai que l'on trouve plus rarement des kystes dermoïdes chez les petites filles que chez les femmes ; mais ceci ne prouve pas grand'chose. Ils existent chez les petites filles non pubères ; on en a trouvé en assez grande proportion ; c'est ce qui ressort de la statistique suivante, due à Pigné, et citée par Cruveilhier (1), comme un appui de la théorie parasitaire des kystes dermoïdes de l'ovaire. Sur quarante-neuf cas de kystes dermoïdes, Pigné en trouve dix-sept chez des enfants de moins de douze ans, répartis de la manière suivante : cinq chez des filles vierges, n'ayant pas encore douze ans et ayant l'hymen intact ; six chez des filles âgées de six mois à deux ans ; quatre chez des fœtus femelles, arrivés à terme, mais n'ayant pas respiré ; enfin deux chez des fœtus femelles, produit d'avortement avant la fin du huitième mois.

Si les kystes dermoïdes profonds, et en particulier ceux des ovaires, sont notés comme très rares, ce fait ne tient donc qu'à une chose, c'est qu'on ne les a pas cherchés. Il est certain qu'ils doivent, en effet, passer facilement inaperçus, à cause du petit volume qu'ils occupent à cette époque de la vie ; mais ils n'en

(1) Cruveilhier. *Anat. path.* t. I, p. 383.

existent pas moins, et, si les statistiques les passent la plupart du temps sous silence, cela ne prouve qu'une chose, c'est que ces statistiques sont incomplètes et n'ont pas grande valeur.

Les kystes dermoïdes sous-cutanés, faisant saillie sous la peau, attirent l'attention dès le début, et les parents vous disent parfaitement que la tumeur, dont leur enfant est porteur, a existé dès sa naissance, qu'elle s'est développée peu à peu, et que ce développement a été continu, ou qu'il a subi des périodes d'arrêt ou d'activité plus grande. Aussi la nature congénitale de cette sorte de kystes est facile à démontrer, et elle est admise à peu près par tout le monde aujourd'hui.

Dans la séance du 13 mars 1888 du Congrès de chirurgie de Paris (1), MM. Lannelongue et Ollier ont nettement affirmé cette opinion pour les kystes dermoïdes de la fontanelle antérieure, bien qu'il soit très rare que ces kystes soient apparents au moment de la naissance ; le plus souvent ils ne le deviennent que quelques jours après, et même beaucoup plus tard seulement.

Pour les kystes dermoïdes profonds, et pour ceux de l'ovaire en particulier, cette origine congénitale est moins évidente, mais elle n'en est pas moins vraie.

Les kystes dermoïdes sont des tumenrs essentiellement bénignes, à marche lente, ne causant jamais directement de phénomènes dangereux, et ne nécessitant d'intervention que lorsque leur volume devient trop considérable. Si les kystes, siégeant sous la peau, sont facilement appréciables, il n'en est pas de même pour

(1) *Semaine médicale*, 21 mars 1888.

des kystes situés profondément dans le corps, comme les kystes dermoïdes de l'ovaire.

Tant que le kyste dermoïde de l'ovaire est petit, il ne cause aucune gêne, et, par suite, aucun phénomène morbide, de sorte que l'attention du médecin n'est pas attirée de ce côté là. De plus il est certain que, quand bien même on examinerait avec soin la cavité abdominale, dans l'intention d'y trouver une lésion de cette nature, souvent elle échapperait complètement à l'observation à cause du volume beaucoup trop petit de la tumeur à cette période de la vie.

Les kystes dermoïdes se développent très lentement en temps ordinaire. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que, dans l'ovaire, les kystes dermoïdes restent pendant très longtemps de très petite taille. Il ne font ainsi qu'obéir aux lois du développement normal des kystes dermoïdes des autres parties du corps. Ce développement si lent contribue encore à rendre leur recherche plus difficile et permet de comprendre pourquoi ils passent inaperçus pendant la vie. Il en est souvent de même à l'autopsie. On ne songe pas à aller examiner les organes génitaux d'une petite fille non pubère, qui n'a présenté, pendant la vie, aucun symptôme anormal de ce côté là. C'est ce qui nous explique pourquoi les auteurs signalent les kystes dermoïdes de l'ovaire comme très rares chez les enfants. Mais nous venons de voir que cette rareté est beaucoup plus apparente que réelle et qu'elle est due surtout à un défaut d'examen.

Il n'en est pas moins vrai qu'il arrive fréquemment que les kystes dermoïdes de l'ovaire ne se développent qu'à partir de la puberté. Mais ce n'est pas là un fait

qu'on puisse invoquer contre leur origine congénitale; cela prouve uniquement que leur développement est influencé par la puberté, ce qui ne saurait nous étonner.

L'ovaire qui, jusqu'à la puberté, avait sommeillé, ou plutôt dont la vie fonctionnelle n'avait pas encore commencé, entre en activité; il entraîne avec lui le fonctionnement de tous les organes qui lui sont annexés. Il est probable qu'un kyste dermoïde, contenu dans cet ovaire, ne restera pas insensible au nouveau mode de vie de l'organe, il en recevra au contraire le contre-coup et son développement en sera accéléré, d'autant plus que les matériaux nutritifs nécessaires lui arriveront en plus grande quantité, à cause de la plus grande importance prise par la circulation de l'ovaire à partir de cette époque. Le kyste dermoïde se développera donc surtout à partir de ce moment et pourra prendre de grandes dimensions. Dès lors la tumeur pourra devenir sensible par son volume; en outre, par son développement incessant, elle arrivera bientôt à comprimer les organes voisins, et elle déterminera ainsi toute une série de phénomènes, qui attireront forcément sur elle l'attention de la malade. Le kyste dermoïde sera alors reconnu.

Voilà ce qui peut nous expliquer pourquoi le début des kystes dermoïdes de l'ovaire est rattaché par tant d'auteurs à l'époque de la puberté de la femme. Mais cela ne prouve pas que le kyste n'ait pas débuté auparavant; et, de ce qu'il n'a pas été apparent, il ne s'ensuit pas qu'il n'ait pas existé. On peut simplement en conclure ceci, c'est que, dans l'évolution d'un kyste dermoïde de l'ovaire, il faut distinguer deux phases : — une première phrase, *latente*, pendant laquelle le kyste, très petit ne

donnant lieu à aucun symptôme, passe complètement inaperçu ; cette phase dure autant que la période de non-activité de l'ovaire ; — une seconde phase, *d'état*, dans laquelle le kyste dermoïde devient apparent par son développement rapide et les troubles qu'il cause ; cette phase débute avec la période d'activité fonctionnelle de l'ovaire.

Cette théorie a l'avantage de rapprocher les kystes dermoïdes de l'ovaire des kystes dermoïdes sous-cutanés au point de vue de la date de leur début. C'est d'ailleurs la manière de voir de Fraenkel, qui déclare que « les « kystes dermoïdes de l'ovaire sont appréciables bien « avant que la malade, qui en est atteinte, ne s'en « aperçoive, et que, souvent, si on les cherchait bien par « la palpation, on pourrait les découvrir dès la nais- « sance (1). »

Il en est de même pour tous les autres kystes dermoïdes profonds. Leur période de début passe presque toujours inaperçue ; en outre, comme ils ne se trouvent pas dans des organes qui prennent un développement aussi brusque que l'ovaire, il en résulte que leur marche est plus lente, et que leur volume est presque toujours plus petit ; aussi peuvent-ils avoir une période latente plus longue. Mais il faut cependant remarquer que leur développement reçoit également un coup de fouet au moment de la puberté, tout comme celui des kystes dermoïdes de l'ovaire, quoique moins marqué. Ceci se comprend aisément, car l'organisme tout entier est influencé par la puberté ; certains organes le sont plus

(1) Fraenkel. *Kystes dermoïdes de l'ovaire et du péritoine* (Wiener medic. Wochenschrift, nº 30, 1883).

que d'autres, mais tous le sont. La peau n'est pas un de ceux qui le sont le moins, puisque c'est à ce moment que se développent la barbe, les poils ; il n'est donc pas étonnant que les kystes dermoïdes, qui ont tant d'analogie avec la peau normale, présentent un développement plus rapide à ce moment-là. Aussi voyons-nous Lücke et, avec lui, Fraenkel, déclarer que « puisque, à l'époque de la puberté, « le développement du feuillet cutané externe entre « dans une nouvelle phase (développement de la barbe, « etc.), on ne saurait s'étonner de constater en même « temps le développement plus rapide des kystes der- « moïdes (1). »

Les kystes dermoïdes profonds, siégeant ailleurs que dans l'ovaire, ont donc un développement semblable à celui des kystes de cet organe. L'identité, qui existe entre leurs caractères anatomiques, se retrouve aussi dans leur origine.

Nous croyons pouvoir conclure, de cette courte discussion, que la nature congénitale des kystes dermoïdes de toutes les parties du corps, sous-cutanées aussi bien que profonds, ovariens ou autres, est absolument démontrée.

B. — Kystes de l'ovaire

M. Bard considère les kystes proligères de l'ovaire comme des tumeurs à tissus multiples au même titre que les kystes dermoïdes. Nous dirons plus loin quelles sont les raisons qui nous font accepter cette manière de voir et nous amènent à les décrire ici. Nous empruntons en

(1) Fraenkel. *Loc. cit.* n° 28, 1883.

grande partie au mémoire de MM. Malassèz et de Sinéty (1) les éléments de la courte description que nous voulons donner ici de cette sorte de tumeurs.

Ces auteurs ont divisé les kystes de l'ovaire en kystes uniloculaires, pauciloculaires, multiloculaires, ovaires kystiques et tumeurs kystiques ; mais, entre toutes ces variétés, il n'y a que des différences de quantité relative du stroma au nombre ou au volume des cavités kystiques. Quant à la structure générale, elle est semblable dans tous les cas.

Ils y décrivent une paroi conjonctive contenant un grand nombre de fibres musculaires lisses ; mais ces fibres musculaires lisses ne nous paraissent pas faire partie de la tumeur ; elles sont certainement des restes du stroma ovarien, car c'est surtout vers le pédicule de la tumeur qu'elles sont le plus nombreuses ; à mesure qu'on s'éloigne de ce point, elles vont en diminuant. Ce ne sont donc pas des fibres musculaires de nouvelle formation, elles existaient avant le développement de la tumeur, dont elles sont indépendantes. Il ne faut pas les assimiler aux fibres musculaires que l'on trouve dans des tumeurs plus complexes ; elles n'ont rien de commun avec elles. On ne peut donc pas s'appuyer sur leur présence pour soutenir que les kystes proligères de l'ovaire sont des tumeurs à tissus multiples.

L'existence de plaques cartilagineuses ou osseuses, que Cruveilhier (2) dit avoir rencontrées comme incrus-

(1) Malassèz et de Sinéty. *Sur l'origine, la structure et le développement des kystes de l'ovaire.* Archives de physiologie, 1878-1881.

(2) Cruveilhier. *Anatomie pathol.*

tées dans la paroi, n'est pas un meilleur argument; car il reste à savoir si, dans ces cas, il ne s'agissait pas simplement de plaques ossiformes ou cartilaginiformes.

Il n'en est plus de même si nous examinons le contenu des cavités kystiques, et la multiplicité des tissus devient bien vite apparente. Nous laissons de côté la surface péritonéale du kyste, qui est tapissée, comme chacun le sait, par un épithélium cylindrique très bas, et qui est une surface muqueuse; nous y reviendrons plus tard au moment où nous discuterons la pathogénie de ces tumeurs.

La surface interne des tubes ou des cavités kystiques est tapissée, d'après MM. Malassez et de Sinéty, par des épithéliums de types divers. On y trouve :

1° De l'épithélium *caliciforme*, formant une seule couche de cellules, absolument semblables aux cellules caliciformes normales de l'économie, et ne présentant avec ces dernières que des différences de hauteur en plus ou en moins.

2° De l'épithélium *à cils vibratiles*, disposé en une seule couche, identique à l'épithélium vibratile normal, sauf sa plus grande hauteur.

3° De l'épithélium *cylindrique*, présentant parfois des stries longitudinales; sa hauteur est très variable; il ne forme ordinairement qu'une seule couche; quand il y a plusieurs couches d'épithélium, la couche superficielle seule est cylindrique; les autres sont polyédriques.

4° Un épithélium que MM. Malassez et de Sinéty appellent *métatypique*, et qui présente des formes très diverses : cellules plates à bords sinueux, de dimensions parfois considérables, à un ou plusieurs noyaux; — cel-

lules épaisses, volumineuses, en forme de cônes, de massues ou sabliers ; — cellules portées sur un pédicule ramifié et formant comme une grappe de raisin, à extrémité libre arrondie; leur protoplasma est granuleux ; elles contiennent plusieurs gros noyaux à un ou plusieurs nucléoles; elles forment un revêtement très épais et irrégulier.

MM. Malassez et de Sinéty pensent avec raison que ces cellules métatypiques sont des cellules épithéliales embryonnaires, en voie de prolifération, « à l'état de larves pour ainsi dire. » En effet, on les rencontre dans les tumeurs qui évoluent rapidement ou qui se généralisent ; elles ne se trouvent pas dans les ovaires kystiques, qui sont des tumeurs bénignes.

Nous acceptons volontiers cette hypothèse, mais à la condition toutefois qu'on ne veuille pas entendre par cellules embryonnaires des cellules indifférentes, mais bien des cellules embryonnaires de l'épithélium muqueux. Nous ferons encore une dernière réserve, c'est que les cellules rondes ne sont pas toutes des cellules embryonnaires, et que les cellules épithéliales adultes de certaines glandes présentent une forme arrondie ; il se pourrait donc que, dans quelques cas, on eût affaire à des cellules épithéliales se rapprochant plus ou moins d'un type glandulaire.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs de ce détail, le point sur lequel nous voulions surtout insister, c'est la multiplicité des tissus que l'on rencontre dans ces kystes. En effet, en laissant de côté cet épithélium métatypique de MM. Malassez et de Sinéty, dont la nature serait discutable, nous nous trouvons en face de trois sortes d'épi-

théliums différents : caliciforme, cylindrique à cils vibratiles, cylindrique simple. Ces épithéliums se trouvent situés dans des cavités différentes, ou réunis dans la même cavité sans ligne de démarcation entre eux.

Ces trois sortes d'épithéliums sont trois types d'épithéliums adultes, ayant tous les caractères de l'épithélium normal, avec les seules différences qui existent toujours entre l'épithélium normal et l'épithélium le plus adulte de la tumeur la plus bénigne que l'on pourra trouver. Ces caractères éloignent les kystes de l'ovaire des tumeurs ordinaires des types épithéliaux des muqueuses. En effet, d'une part, dans une tumeur maligne, un épithélioma quelconque, on ne trouvera jamais de cellules présentant les mêmes caractères ; elles se rapprochent toujours plus du type embryonnaire. D'autre part, dans une tumeur bénigne, dans un adénome, on pourra rencontrer des cellules présentant les caractères des cellules que nous venons de décrire ; mais dans cet adénome, comme dans l'épithélioma d'ailleurs, on ne rencontrera jamais réunies dans la même tumeur des cellules épithéliales des divers types précédents ; on ne trouvera jamais qu'une seule sorte de ces cellules. C'est qu'en effet l'adénome et l'épithéliome sont des tumeurs simples, c'est-à-dire ne présentant jamais qu'un seul type épithélial.

Quant à admettre dans ces kystes la possibilité de la transformation de ces épithéliums les uns dans les autres, ou leur origine commune aux dépens d'une même cellule comme le veulent la plupart des théories actuelles, nous ne le pouvons pas, car nous reconnaissons avant tout la loi de la spécificité cellulaire. Cette loi

doit s'appliquer rigoureusement, non seulement aux grandes espèces de tissus, mais encore à chacune des familles qui en dérivent. La cellule ovulaire, fécondée par ses dédoublements successifs, donne naissance aux espèces d'abord et aux familles en dernier lieu ; mais la différenciation, une fois faite, la distinction entre deux types épithéliaux est aussi rigoureuse qu'entre l'un de ces épithéliums et du tissu osseux, par exemple. La souche commune de ces épithéliums est moins ancienne, il n'est pas nécessaire de remonter aussi haut pour la trouver que pour rencontrer celle de l'os et de l'épithélium ; mais la spécificité n'en existe pas moins aussi rigoureusement pour eux que pour des formes cellulaires beaucoup plus éloignées.

Les épithéliums, que l'on trouve dans les kystes de l'ovaire, sont donc des épithéliums différents, évoluant côte à côte, et indépendants les uns des autres; les kystes de l'ovaire rentrent ainsi parfaitement dans la classe des tumeurs à tissus multiples, telle que nous l'avons définie.

Si l'on examine maintenant les caractères du revêtement épithélial interne de ces kystes, on est frappé de ce fait que les différents types épithéliaux correspondent aux formes normales des épithéliums du revêtement interne. Ce fait nous permet immédiatement de rapprocher les kystes de l'ovaire des kystes dermoïdes, qui eux présentent tous les caractères de l'éptithélium du revêtement externe. Ce sont deux sortes de tumeurs qui offrent les mêmes caractères de tumeurs à tissus multiples, mais représentent, l'une les espèces cellulaires dérivées de l'épiderme fœtal, l'autre les espèces

cellulaires dérivées du revêtement muqueux. Cette analogie entre les kystes dermoïdes et les kystes de l'ovaire a déjà été signalée par Lancereaux.

Nous ne nous occupons ici que des formes simples; nous verrons plus tard les formes complexes, qui nous montrent réunies les tumeurs dermoïdes et les tumeurs muqueuses.

A ne considérer que les formes simples, nous croyons que le terme de *mucoïdes* conviendrait à merveille à cette sorte de kystes, car il montre en même temps les ressemblances qu'ils présentent avec les kystes dermoïdes et les différences qui les en séparent. C'est celui qu'adopte M. Bard, et c'est celui que nous emploierons dorénavant, mais en indiquant bien que nous entendrons par *kystes mucoïdes* uniquement des kystes développés aux dépens du revêtement muqueux de l'embryon, par opposition aux *kystes dermoïdes;* nous laissons de côté toutes les autres significations qu'on a voulu donner à ce mot de mucoïde, et en particulier celle de dégénérescence muqueuse.

Quant à l'origine de ces tumeurs, nous voyons que la plupart des auteurs font remonter la période de début des kystes mucoïdes de l'ovaire à la période moyenne de la vie, comme pour les kystes dermoïdes du même organe. Cependant, tous ne sont pas certains du fait et n'osent pas l'affirmer. MM. Malassez et de Sinéty, en admettant la formation des kystes aux dépens de l'épithélium germinatif de la surface, se demandent « si la « pénétration de la néoformation épithéliale de la sur- « face dans le stroma ovarien, est bien, du commen- « cement à la fin, un phénomène récent, ou si elle ne

« résulte pas de quelque malformation dans le dévelop-
« pement de l'organe, malformation latente, dont les
« conséquences funestes ne se produisent que plus
« tard » (1). Waldeyer (2) va même plus loin et leur reconnaît en quelque sorte une origine congénitale, puisqu'il admet la possibilité de leur formation aux dépens de tubes épithéliaux semblables aux tubes de Pflüger, mais évoluant dans un sens pathologique *dès la période embryonnaire*. L'origine congénitale des kystes mucoïdes, est ainsi, sinon affirmée, du moins indiquée comme possible par Malassez et Waldeyer.

La nature congénitale de ces tumeurs n'est pas un fait qui puisse surprendre, si on songe à leur anologie avec les kystes dermoïdes, et tout nous porte à adopter cette théorie. Le point de départ des kystes dermoïdes chez l'embryon est un fait démontré. Pour nous qui considérons les kystes mucoïdes de l'ovaire comme des kystes du revêtement muqueux, nous nous rangeons parmi ceux qui leur accordent une période de formation identique à celle des kystes dermoïdes.

Cette théorie, d'ailleurs, ne repose pas sur une simple hypothèse, mais bien sur des faits, car, si les auteurs admettent que les kystes mucoïdes de l'ovaire sont surtout communs dans la période moyenne de la vie, ils sont cependant forcés de reconnaître qu'on en rencontre fréquemment beaucoup plus tôt.

Ainsi dans la thèse de Poupinel (3) nous voyons une

(1) Malassez et de Sinéty. *Loc. cit., Arch. phys.*, 1878.

(2) Waldeyer. *Arch. für Gynœkologie*, 1870.

(3) Poupinel. *Généralisation des kystes de l'ovaire*, th. de Paris, 1886.

observation d'ovariotomie suivie de mort chez une fille de dix-huit ans (Obs XLVIII, due à Granville Bantock), une observation de kyste de l'ovaire chez une fille de treize ans et demi (Obs. CXXVIII, due à Spencer Wells), enfin une observation d'ovariotomie double, faite à trois mois de distance, chez une enfant de douze ans et demi, et suivie de la mort de la malade (Obs. XIX, due à Jouon de Nantes).

M. le Professeur Fochier a opéré un kyste de l'ovaire chez une petite fille de douze ans, non réglée. M. Duchamp (1), chirurgien des hôpitaux de St-Etienne, fit une ovariotomie pour un kyste de l'ovaire chez une petite fille de huit ans et demi.

On peut même rencontrer des kystes de l'ovaire beaucoup plus tôt, ainsi que le prouvent les faits suivants.

Bœhmer (2), de Berlin, pratiqua une ovariotomie chez une enfant de un an et huit mois, pour un kyste congénital de l'ovaire.

Obs. I (Leduc) (3). — Kyste de l'ovaire chez une enfant d'un mois. — Le 10 mai 1878, autopsie d'une enfant D.., née le 10 avril précédent, morte à la suite de vomissements bilieux.

A l'ouverture de l'abdomen, on voit au dessus de la symphyse pubienne une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule environ, ovoïde, fluctuante, de coloration citrine. Elle occupe tout le petit bassin et déborde le détroit supérieur ; elle a 45 millimètres dans son plus grand diamètre, 33 millimètres dans son plus petit ; elle masque la vessie. — En la soulevant, après avoir enlevé les intestins, on voit qu'elle est comprise dans l'épaisseur du

(1) Duchamp. *Loire médicale*, 1884 ; *Archives de tocologie*, 1884, t. XI.

(2) Bœhmer. *Archives de tocologie*, 1884, t. XI, p. 640.

(3) Leduc. *Bulletin de la Société anatomique*, mai 1878, p. 275.

ligament large droit. La trompe passe en avant ; l'ovaire, aux dépens duquel cette tumeur paraît développée, est à la partie interne et se montre un peu sur la face antérieure. Cet ovaire est d'ailleurs manifestement moins volumineux que celui du côté opposé. — Les parois de la tumeur sont le siège d'une vascularisation très fine. – Le liquide qu'elle contient est limpide, citrin ; traité par l'acide nitrique, il donne un précipité abondant d'albumine ; il contient des granulations et des tractus fibrineux très fins.

Il est regrettable que l'examen histologique de la tumeur n'ait pas été fait, car on pourrait se demander s'il ne s'agirait pas là d'une simple hydropisie d'un follicule de de Graaf ; cependant les caractères du liquide sont ceux des kystes de l'ovaire.

Obs. II (Cullingworth) (1). — Kyste de l'ovaire chez un nouveau-né. — Fille à terme, morte de suffocation.

Les organes génitaux sont normaux et bien développés, sauf l'ovaire gauche qui mesure seulement 4 millimètres et paraît appendu à une tumeur kystique du volume d'une grosse cerise, en connexion avec le bord interne de cet organe. Ce kyste a 48 millimètres de circonférence verticale, et 40 millimètres de circonférence horizontale. Le kyste est uniloculaire, globuleux, lisse à l'extérieur et demi-transparent. Il est uni à l'ovaire et au ligament large par un pédicule un peu élargi de 6 millimètres ; il est entièrement recouvert par le péritoine.

Pour conserver la pièce, on ne fait que l'examen de quelques gouttes de liquide retiré au moyen d'une seringue à injections hypodermiques. Le liquide est rosé, de la consistance du sérum, fort peu épais, légèrement alcalin, se coagulant par la chaleur. L'examen microscopique y montre un grand nombre de granulations, de noyaux libres, de cellules lymphatiques avec un contour granuleux et des noyaux volumineux, et de nombreuses cellules cylindriques à base légèrement conique. Quelques-unes

(1) Cullingworth. *The obstetrical journal*, oct. 1874 ; *Archives de gynécologie*, 1875, t. III, p. 221.

de ces cellules contiennent une matière granuleuse, demi-transparente par places, opaque dans d'autres ; toutes renferment un noyau volumineux très bien formé situé près de leur bord libre le plus large.

Une coupe fine de l'ovaire gauche montre qu'il contient en outre des ovisacs bien formés. Entre le bord supérieur de l'ovaire et la trompe de Fallope, on retrouve des vestiges du corps de Wolf.

L'auteur termine en disant que l'on a évidemment affaire à un kyste de l'ovaire, mais il le rattache à la dilatation d'un follicule de de Graaf. Nous ne croyons pas qu'il en soit ainsi en réalité. Le kyste est bien un kyste de l'ovaire, comme le montrent sa position et son contenu ; mais c'est un kyste mucoïde vrai et non une simple hydropisie d'un follicule de de Graaf ; car les éléments, qui y sont contenus, sont analogues à ceux décrits par MM. Malassez et de Sinéty dans les kystes proligères de l'adulte, et, d'autre part, l'épithélium cylindrique, que l'auteur y signale, n'est pas l'épithélium des ovisacs. Quant à admettre la transformation de l'épithélium polygonal d'un follicule de de Graaf en épithélium cylindrique, c'est un fait qui est déjà reconnu impossible par la plupart des auteurs actuels et que nous ne saurions non plus accepter à cause de la spécificité cellulaire.

Ces quelques observations, dont il serait facile d'augmenter le nombre en faisant des recherches dans la littérature médicale, montrent que les kystes mucoïdes de l'ovaire peuvent se rencontrer dès le début de la vie, et qu'on peut les regarder comme des tumeurs congénitales, comme les kystes dermoïdes.

Le développement des kystes mucoïdes, surtout dans

la période moyenne de la vie de la femme, n'est pas un argument suffisant pour leur refuser une origine embryonnaire, car les causes, que nous avons vues empêcher de reconnaître les kystes mucoïdes de l'ovaire, nous les retrouvons toutes également pour les kystes mucoïdes de cet organe.

Les kystes mucoïdes sont en effet des tumeurs bénignes, d'une bénignité certainement moindre que celle des kystes dermoïdes, puisqu'il en existe un certain nombre de cas de généralisation ou de récidive ; mais, en général, ce sont des tumeurs qui ne se reproduisent pas après une opération complète. Ils ne se révèlent, la plupart du temps, que par le développement qu'ils prennent, et les symptômes qu'ils présentent se rapportent presque exclusivement à leur volume, à leur poids et à la compression qu'ils exercent sur les organes voisins. Si maintenant l'on admet, ce qui est très plausible, que, pendant toute la période de non-activité de l'ovaire, les tumeurs qui y sont incluses ne subissent qu'un développement presque insensible, surtout quand ce sont des tumeurs bénignes, on verra qu'il n'y a rien d'étonnant à ce que des kystes mucoïdes de l'ovaire puissent passer inaperçus jusqu'après la puberté. C'est absolument le même phénomène que pour les kystes dermoïdes de l'ovaire. Quand la puberté vient et que commence la période d'activité fonctionnelle de l'ovaire, les kystes mucoïdes se développent et passent, comme les kystes dermoïdes, d'une sorte de *phase latente* à une *phase d'état*. Voilà ce qui explique pourquoi on ne les rencontre pas plus souvent à l'autopsie de petites filles ; on ne les cherche pas.

Sans entrer, pour le moment, dans de plus grands détails au sujet des kystes mucoïdes de l'ovaire, nous pouvons cependant conclure de ce qui précède que l'analogie la plus grande existe entre les kystes mucoïdes et les kystes dermoïdes, et qu'elle ne se borne pas à leur structure anatomique, mais qu'elle s'étend à leur développement et à leur période de début.

C. — Tumeurs très complexes

On rencontre fréquemment réunis les kystes dermoïdes et les kystes mucoïdes dans une même tumeur, qui présente à lafois les caractères de ces deux sortes de kystes.

Cette sorte de tumeurs n'est pas spéciale à l'ovaire, bien que ce soit surtout dans cet organe qu'on les ait décrites (Poupinel) (1). Nous verrons en effet, en parlant des tumeurs du fœtus, qu'un certain nombre de ces tumeurs présentent les mêmes caractères. En outre, nous avons trouvé la description d'une tumeur du cordon ombilical, qui répond absolument à la description des tumeurs complexes de l'ovaire. Néanmoins, chez l'adulte, c'est dans l'ovaire qu'on en rencontre le plus fréquemment (67 cas connus, d'après Poupinel), puis dans le scrotum.

Ce sont des tumeurs kystiques, presque toujours, pour ne pas dire toujours, multiloculaires. Une ou plusieurs poches présentent les caractères des kystes dermoïdes, c'est-à-dire un revêtement épidermique avec poils, glandes sébacées ou même sudoripares. D'autres loges possèdent

(1) Poupinel. *Des tumeurs mixtes de l'ovaire* : Archives de physiologie, 1887.

un revêtement muqueux formé de cellules cylindriques, caliciformes ou à cils vibratiles. Souvent le mélange des deux sortes de revêtements est encore plus intime, et on peut trouver simultanément dans une même cavité kystique de l'épiderme et de l'épithélium muqueux alternant ensemble, souvent sans ligne de démarcation.

Le contenu des kystes est, ou bien le contenu des kystes dermoïdes, c'est-à-dire de la matière sébacée avec des poils, ou bien le contenu muqueux plus ou moins consistant des kystes mucoïdes de l'ovaire.

En outre on peut y trouver des dents libres ou implantées dans la paroi, et, dans l'épaisseur de celle-ci, on peut rencontrer tous les tissus qui existent dans certains kystes dermoïdes; muscles lisses ou striés, cartilages, os, etc.

Ces tumeurs sont évidemment de nature congénitale. Ce fait est universellement admis pour les tumeurs du scrotum, dont on peut suivre le développement depuis la naissance de l'enfant ; toujours elles ont été apparentes dès le début de la vie.

D'autre part, voici une observation de tumeur mixte du cordon ombilical, due à Budin (1), pour laquelle on ne saurait nier la nature congénitale de l'affection.

Obs. III. — Fille à terme, bien constituée. Tumeur siégeant sur le cordon à 20 centimètres environ de l'ombilic, du volume d'un très-gros poing d'adulte, à surface lisse, bosselée, de couleur jaune sale, contenant beaucoup de sang.

La tumeur présente trois poches. La première anfractueuse, contient quelques caillots, et une bouillie chocolat, adhérente aux parois ; la deuxième renferme une substance filante et trans-

(1) Budin, *Archives de tocologie*, janvier 1888.

parente comme du blanc d'œuf ; la troisième offre une substance visqueuse d'un blanc crêmeux, paraissant de même nature que la couche de matière sébacée qui recouvre parfois le corps de l'enfant à la naissance.

La surface interne des deux premières poches est lisse, régulière, mais celle de la troisième offre un certain nombre de saillies de forme variable, les unes mamelonnées, framboisées, les autres sphériques, pédiculées ou non.

Examen histologique, par M. Malassèz. — La paroi d'une des cavités est recouverte d'un épithélium pavimenteux, analogue soit à celui de la peau, soit à celui de la muqueuse buccale. Ce revêtement repose sur une couche fibreuse ayant l'aspect du derme, et, au-dessous d'elle, se trouve une couche de tissu adipeux comparable au tissu adipeux sous-cutané. Dans la couche fibreuse il y a de nombreuses glandes sébacées, des poils et des follicules pileux ; quelques-uns des follicules, très petits, ne dépassent pas la couche fibreuse, d'autres s'enfoncent jusque dans le tissu adipeux sous-dermique. On a donc affaire à une cavité du type dermoïde.

L'une des petites tumeurs pédiculées présente un revêtement épithélial, une couche fibreuse sous-jacente, et, à son centre, une masse formée par du tissu adipeux ; elle ressemble ainsi à certains molluscums cutanés.

Dans une autre cavité, à côté de parties du type dermoïde, il en existe d'autres présentant des villosités qui ressemblent à celles de l'intestin ; la pièce ayant séjourné longtemps dans l'alcool, la surface est dépouillée d'épithélium ; cependant, en deux points, on peut retrouver, entre les villosités, un revêtement épithélial constitué par une couche de cellules caliciformes.

Dans cette même région et plus profondément, il y a des glandes tubulées ou acineuses, qui ont également perdu leur épithélium ; on y voit enfin une grande quantité de fibres musculaires lisses, coupées en divers sens

Dans un autre kyste, la surface épithéliale est constituée par une couche de cellules cylindriques assez volumineuses ; sur quelques-unes d'entre elles, il y a un plateau, et, à ce qu'il semble, des restes de cils vibratiles. Ainsi donc, outre le type dermoïde ou ectodermique, existe le type mucoïde ou endodermique. On peut rencontrer les deux types dans une même cavité.

Dans les parties les plus épaisses de la tumeur, entre les poches kystiques, on a trouvé, outre le tissu adipeux et les fibres musculaires lisses, de gros vaisseaux, des nerfs, des nodules cartilagineux entourés d'une sorte de périchondre et des travées osseuses.

Cette observation pourrait servir de type aux tumeurs complexes de l'ovaire. Elle est congénitale.

Mais, dès qu'il s'agit des tumeurs complexes de l'ovaire, nous nous heurtons aux mêmes difficultés de diagnostic et aux mêmes causes d'erreur que pour les kystes dermoïdes, ou les kystes mucoïdes de cet organe. L'époque de l'apparition de ces tumeurs est très mal indiquée, puisque sur les soixante-sept cas connus, Poupinel n'a trouvé l'âge noté que trente-deux fois. Cependant, sur ces trente-deux cas, on en compte quatre de huit à dix ans, et deux où la tumeur a été reconnue au moment même de la naissance, c'est-à-dire que, dans presque un cinquième des cas, la tumeur avait débuté bien avant la puberté. Il est certain que la puberté a une grande influence sur leur développement, comme sur celui des autres tumeurs de l'ovaire, et, en effet, nous trouvons huit observations où le début apparent a eu lieu entre seize et vingt ans. Il est donc évident que nous retrouvons ici les deux phases que nous avons décrites pour les kystes dermoïdes et les kystes mucoïdes : *phase latente* jusqu'à la puberté, *phase d'état* après la puberté.

Enfin, si les kystes dermoïdes sont des tumeurs congénitales, on ne voit pas pourquoi on admettrait une autre origine pour les kystes complexes, qui présentent dans certaines de leurs parties une structure dermoïdale des mieux caractérisée. Les kystes complexes sont

donc certainement des tumeurs congénitales au même titre que les kystes dermoïdes simples.

D'autre part, la nature congénitale des kystes complexes est un nouvel argument en faveur de la congénialité des kystes mucoïdes de l'ovaire. En effet, ces tumeurs complexes contiennent des loges dermoïdes et des loges mucoïdes, dont le nombre et les rapports varient ; tantôt ce sont les loges mucoïdes qui dominent et qui entourent une ou deux loges dermoïdes, tantôt ce sont les loges dermoïdes qui sont les plus nombreuses et qui enveloppent une seule loge mucoïde. Enfin, nous avons vu que les deux types, mucoïde et dermoïde, peuvent encore être plus intimement mêlés dans une seule et même cavité kystique. Or, comment expliquer cette disposition, si l'on admet une sorte de développement en deux temps? Le tissu dermoïde étant congénital, la partie mucoïde de la tumeur n'a pas pu se former consécutivement; elle doit nécessairement remonter à la même époque. Dès lors, il n'est pas plus difficile de rapporter à la période embryonnaire le début de kystes mucoïdes simples que celui des parties mucoïdes des kystes complexes.

D. — Enchondromes, odontomes

Nous pourrions rapprocher de ces tumeurs très complexes certains enchondromes glandulaires, dont la description est absolument identique à notre observation III. Ce sont bien là de véritables tumeurs à tissus multiples. Telle est, par exemple, la première observation de Talavera, dans sa thèse inaugurale. Les chon-

dromes simples sont de l'hétérotopie et rien de plus, mais très souvent ils sont associés à d'autres tissus. Nous n'insisterons pas sur cette sorte de tumeurs, leur origine congénitale étant admise à peu près universellement.

Il en est de même pour les odontomes. Ce sont, disent les auteurs, des tumeurs qui prennent naissance par une anomalie du développement des dents ou plutôt des germes dentaires ; le germe dentaire, au lieu d'aboutir à la formation d'une dent normale, produit une sorte de monstruosité ne ressemblant pas à une dent, mais dont les tissus constitutifs cependant sont ceux de la dent implantés sur des plaques osseuses. Ce sont des tumeurs à tissus multiples dont la nature congénitale découle de la description même qu'en donnent les auteurs.

Mais il est un point sur lequel nous devons insister, c'est que l'odontome ne paraît pas toujours au moment de la première dentition, il peut être plus tardif et attendre la seconde dentition. Ce retard dans son apparition n'est pas en contradiction avec la théorie de l'origine fœtale des tumeurs à tissus multiples, car nous n'entendons pas par période fœtale uniquement la vie intra-utérine ; ce serait trop et pas assez. En effet, il y a des tissus qui sont complètement différenciés avant la fin de la vie intra-utérine, et d'autres qui ne le seront que longtemps après la naissance. Or, tant qu'un tissu n'est pas complètement différencié, il peut donner naissance à des tumeurs contenant plusieurs tissus ou plusieurs types cellulaires. Il faut donc étendre ce terme de tumeurs fœtales ou congénitales à toute tumeur née à la période du développement histogénique. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que l'odontome puisse ne se développer

qu'à une période un peu éloignée de la naissance, mais il naîtra toujours pendant la période de développement des dents. Ce fait se reproduira pour tout organe à évolution tardive.

De cette discussion, nous pouvons conclure que toute tumeur à tissus multiples est une tumeur d'origine fœtale, et cela, en laissant de côté toute théorie, en nous appuyant uniquement sur des faits d'observation.

CHAPITRE II

THÉORIES PATHOGÉNIQUES DIVERSES

Si l'on recherche dans les auteurs une théorie pathogénique capable d'expliquer la formation des tumeurs à tissus multiples, on est forcé de reconnaître qu'il n'y en a pas, à proprement parler. Il n'existe pas de théorie générale qui puisse s'appliquer indistinctement à toutes les tumeurs de cette espèce; les auteurs n'en ont pas éprouvé le besoin. Quelques-uns cependant ont appelé ces tumeurs des tératomes; mais ce n'est pas là, en réalité, une théorie pathogénique, et, de plus, ils ne donnent pas ce nom à toutes les tumeurs à tissus multiples. Ce que l'on trouve surtout, ce sont des théories particulières applicables à certains cas de kystes dermoïdes ou de kystes mucoïdes, mais qui deviennent insuffisantes ou impossibles dès qu'on cherche à les étendre.

Nous allons successivement passer en revue les principales des théories émises au sujet de chacune de ces tumeurs.

A. — Kystes dermoïdes

Les théories pathogéniques émises sur les kystes dermoïdes sont très nombreuses et varient beaucoup suivant les auteurs. Nous avons même vu, en discutant leur origine congénitale, que certains auteurs leur accordaient une pathogénie différente, suivant la partie du corps où ils étaient situés.

Nous ne parlerons pas des idées émises à leur sujet pendant le moyen âge, idées admises encore par Schacher au commencement du siècle dernier, qui les faisaient provenir d'un commerce illicite avec l'esprit malin; c'est la théorie des *incubes*. Cette théorie ne prétendait expliquer que les kystes dermoïdes profonds; les kystes superficiels étaient confondus avec les tumeurs par rétention des produits de sécrétion de la peau.

Nous n'accorderions pas une plus grande attention à la théorie de la *lucina sine concubitu* de Meckel (1815), si cette théorie n'avait pas été le point de départ d'une autre beaucoup plus importante, que nous discuterons plus loin, celle de la parthénogénèse. En effet, Meckel n'en avait pas tiré les conclusions admises par beaucoup d'auteurs aujourd'hui encore, et pensait simplement que les kystes dermoïdes de l'ovaire étaient le résultat de l'imagination dépravée de la malade.

Avec Cruveilhier (1), on arrive à des théories plus sérieuses et surtout plus scientifiques. Il fait d'abord une distinction entre les kystes dermoïdes, suivant qu'ils sont superficiels ou profonds.

(1) Cruveilhier. *Anatomie pathologique générale*, 1849.

Les kystes dermoïdes sous-cutanés lui paraissent devoir être rapportés à deux causes principales : 1° des kystes par rétention ; — 2° des kystes formés de toutes pièces.

Les premiers sont des kystes qui se sont développés aux dépens d'un follicule pileux, dans la cavité duquel s'accumule un nombre plus ou moins considérable de poils libres pelotonnés. Cruveilhier a ainsi confondu, comme il est facile de le voir, les kystes dermoïdes sous-cutanés avec les loupes et autres kystes par rétention. Mais ces kystes ne sont pas des tumeurs proprement dites, ils ne répondent pas à la définition qui en a été donnée : « Toute tumeur est une masse de nouvelle « formation, plus ou moins bien circonscrite, née sous « l'influence d'une anomalie spéciale du développement « embryogénique des tissus, constituée par l'hyper- « plasie, ordinairement durable, des éléments anatomi- « ques normaux, qui évoluent d'ailleurs dans leur direc- « tion atavique primitive, mais s'arrêtent à des étapes « diverses de leur évolution physiologique. » (1) Dans un kyste sébacé, il n'y a pas, en effet, de tissu de nouvelle formation, et, s'il y a une prolifération cellulaire active, elle est le résultat d'un travail inflammatoire causé par l'irritation du produit de sécrétion retenu dans la glande ; mais l'inflammation n'est pas une tumeur. Les kystes dermoïdes répondent au contraire à la définition des tumeurs vraies. Une autre raison de séparer les kystes dermoïdes des kystes sébacés, c'est que la structure de leur paroi n'est pas la même ; le

(1) M. Bard. *Anatomie pathologique générale des tumeurs ; Archives de physiologie*, avril 1885.

kyste sébacé n'a pas une paroi cutanée vraie. Enfin, comment expliquer les kystes dermoïdes situés dans des régions où il n'y a pas de glandes sébacées ? On ne saurait donc attribuer aux kystes dermoïdes l'origine admise par Cruveilhier.

Quant à la seconde hypothèse de Cruveilhier, celle de leur formation aux dépens d'un tissu cutané nouveau, elle ne fait que constater le fait, mais elle ne l'explique pas ; elle ne nous dit pas d'où provient ce tissu cutané nouveau.

Cruveilhier a séparé les kystes dermoïdes de la région scrotale des kystes dermoïdes sous-cutanés des autres régions du corps ; il en fait des inclusions parasitaires ; nous y reviendrons en parlant de cette théorie.

Les kystes dermoïdes de l'ovaire, d'après Cruveilhier, reconnaissent également deux causes : 1° *la grossesse extra-utérine ; — 2° l'inclusion fœtale parasitaire.*

Dans les deux cas, il y a eu nécessairement un germe fécondé. Le tissu cutané, les dents, les poils, les fragments osseux, les cartilages sont les tissus d'un germe fécondé, détruit presque en totalité dès les premiers temps de sa formation, et dont les débris ont contracté des adhérences avec les parois de la poche qui les contenait primitivement. Le germe fécondé contracte une adhérence soit à la mère, soit à l'autosite ; il y a destruction de tout le germe, sauf des parties adhérentes. Le cuir chevelu de l'embryon adhère presque toujours, car le tissu cutané que l'on rencontre présente presque toujours les caractères du cuir chevelu normal.

L'hypothèse d'une grossesse extra-utérine tombe immédiatement devant ce fait que l'on ne pourrait expliquer

ainsi qu'un très petit nombre de kystes dermoïdes, ceux qui se sont développés dans l'ovaire de femmes; mais on est obligé de laisser tout à fait de côté les kystes dermoïdes de l'ovaire développés chez des jeunes filles vierges, ayant encore leur hymen intact, ou même chez des petites filles avant la puberté. Chez ces dernières, il faudrait donc admettre une autre cause capable de produire la même lésion, ce qui ne ferait que compliquer inutilement les faits.

Mais, même en admettant cette dualité de causes, et en laissant de côté les kystes dermoïdes chez les jeunes filles, l'hypothèse d'une grossesse ovarique ne paraît pas pouvoir se soutenir. Dans tous les cas de grossesse extra-utérine véritable, on a toujours signalé des modifications de l'utérus; bien que le fœtus ne se soit pas développé dans la cavité utérine, on a toujours noté le développement de l'utérus et des annexes des organes génitaux, la formation d'une caduque, la sécrétion lactée, etc. Or dans les cas de kystes dermoïdes des ovaires, même les plus complexes, jamais ces phénomènes n'ont été observés. On ne peut donc pas dire qu'un kyste dermoïde soit le résultat d'une grossesse extra-utérine.

Enfin, si l'on compare la structure d'un kyste dermoïde avec celle d'un produit de grossesse extra-utérine, il est facile de se rendre compte que ce sont deux phénomènes bien différents. Comment admettre qu'un kyste dermoïde puisse être le résultat de la transformation d'un fœtus qui aurait complètement disparu, sauf en quelques parties, et comment expliquer la résistance de quelques portions de ce fœtus, et en particulier de son cuir chevelu, plutôt que des autres? D'abord quelle serait la cause de

la destruction de ce fœtus ? On n'en sait rien. Ensuite cette transformation du fœtus n'existe pas, si l'on s'en rapporte aux cas connus de grossesse extra-utérine. En effet, dans tous les cas où le fœtus a pu rester dans la cavité abdominale un certain temps sans causer d'accidents, (et on en a vu qui sont restés ainsi dix-huit ou vingt ans), il a subi une sorte de momification ou de crétification, ses tissus ont présenté diverses modifications ; mais il n'a jamais disparu ; il a toujours conservé sa forme normale, et il a été toujours facilement reconnaissable, même après un séjour de longues années. De plus on ne peut soutenir que ce soit un fœtus monstrueux, car, dans les cas de fœtus présentant les monstruosités même les plus complexes, on a toujours pu retrouver des organes ou des membres à peu près normaux qui ont permis de faire le diagnostic. Au contraire, dans les kystes dermoïdes, nous trouvons bien des tissus, mais, des organes ou des membres même rudimentaires, il n'en existe jamais.

Comment expliquer aussi, avec l'hypothèse d'un germe fécondé disparu, les cas de Schnabel et d'Autenrieth ? Dans le premier on a trouvé plus de cent dents et dans le second plus de trois cents. Les dents se sont-elles multipliées dans ces deux cas, et faut-il admettre que, si certaines parties se détruisent, d'autres au contraire augmentent de nombre ? Ou bien, si cette hypothèse paraît trop hasardée, combien a-t-il fallu de fœtus détruits pour arriver à laisser ce nombre prodigieux de dents ? Voilà à quelles conséquences aboutit la théorie de la grossesse extra-utérine.

En dernier lieu, il reste à expliquer la persistance de certaines parties à défaut des autres. Cruveilhier pense

que cette persistance est due à des adhérences contractées par ces parties du fœtus avec la mère. On ne voit pas bien comment se produiraient ces adhérences ; mais, même en admettant leur possibilité, comment expliquer que ce soit précisément la face interne du kyste que tapisse l'épiderme. Pour le cuir chevelu en particulier, puisque c'est lui qui, d'après Cruveilhier, persiste le plus souvent, il faudrait admettre une sorte de retournement de cette région du fœtus, puisque sa face externe ou cutanée est devenue interne dans le kyste, et que c'est au contraire sa face interne ou dermique qui se trouve à la partie externe du kyste. Cette formation des kystes dermoïdes deviendrait ainsi bien compliquée et elle paraît bien peu plausible.

La théorie de l'inclusion fœtale parasitaire de Cruveilhier a besoin d'être bien définie pour n'être pas confondue avec celle de Cohnheim. Pour Cruveilhier, le terme d'inclusion fœtale signifie un germe fécondé, un embryon inclus dans le corps d'un autre ; ce sont deux embryons frères, conçus dans le même acte générateur, mais dont l'un vit en parasite dans le corps de l'autre, qui s'est complètement développé ; c'est là le sens ancien du terme d'inclusion fœtale. Pour Cohnheim, il n'en est plus de même ; il n'y a plus qu'un seul fœtus, et l'inclusion fœtale n'est plus que l'inclusion d'une cellule fœtale, d'une cellule embryonnaire, qui se développe plus tard, à une époque quelconque de la vie. Pour le moment nous ne nous occuperons que de l'inclusion fœtale, telle que l'entend Cruveilhier.

L'hypothèse d'une inclusion fœtale parasitaire paraît au premier abord avoir une plus grande valeur que celle

de la grossesse extra-utérine, car elle peut s'appliquer à tous les cas de kystes dermoïdes aussi bien chez l'homme que chez la femme, et aux kystes sous-cutanés aussi bien qu'aux kystes profonds. Mais elle est passible d'objections qui permettent de l'écarter du moins à titre de théorie générale.

On peut en effet lui objecter que, dans tous les cas de monstres doubles, si l'un des fœtus est peu développé, il y a cependant toujours un commencement de formation d'organes ou de membres qui ne permettent pas de le confondre avec une tumeur, comme le kyste dermoïde, qui ne présente jamais que des tissus sans organisation organoïde véritable.

Il faudrait aussi expliquer, comme dans l'hypothèse de grossesse extra-utérine, la transposition des rapports des tissus, il faudrait montrer pourquoi l'épiderme avec poils, glandes sébacées, etc., qui doit représenter le cuir chevelu du fœtus, se trouve tapisser la cavité au lieu d'être libre dans son intérieur, en un mot, comment il a pu se faire que le contenant devienne le contenu. Ce ne sont pas les adhérences de Cruveilhier qui peuvent suffire à résoudre la question.

Comment expliquer, s'il s'agit d'un fœtus inclus, cette période de disparition, suivie plus tard d'un développement plus ou moins rapide, surtout au moment de la puberté ?

Les cas de Schnabel et d'Autenrieth, que nous venons de citer, ne peuvent pas plus s'accommoder de la théorie de l'inclusion fœtale que de celle de la grossesse extra-utérine.

Enfin Constantin Paul a dit que, dans les inclusions

fœtales, on devait toujours trouver des traces du placenta du second fœtus dans la cavité où il est logé. Cette assertion est peut être exagérée ; mais en tout cas, dans un kyste dermoïde, on ne trouve jamais rien qui ressemble, de près ou de loin, à un placenta.

L'inclusion fœtale de Cruveilhier ne peut donc être invoquée pour expliquer les kystes dermoïdes de l'ovaire ou du scrotum, ou les autres kystes profonds. Est-ce à dire pour cela que l'inclusion fœtale ne puisse pas exister? Ce n'est pas ce que nous voulons dire, et nous ne nions pas l'existence des véritables inclusions. Mais les kystes dermoïdes ne sont pas des inclusions fœtales, c'est-à-dire des inclusions d'un germe fécondé dans un autre germe fécondé ; ce sont des tumeurs congénitales, il est vrai, mais ce sont de simples tumeurs. Et, avant d'aller plus loin, il nous paraît nécessaire de délimiter exactement et de séparer nettement les kystes dermoïdes des inclusions fœtales vraies.

Le kyste dermoïde est une tumeur qui peut renfermer tous les éléments de la peau, et qui souvent peut être beaucoup plus complexe, puisqu'on y rencontre fréquemment de l'os, du cartilage, des muscles, du tissu nerveux (Virchow), et même des portions muqueuses, comme dans les tumeurs complexes. Mais ces muscles, ces os, ce cartilage, ce tissu nerveux ne présentent jamais la structure d'un os, d'un muscle, d'un nerf ou d'un cartilage défini de l'économie ; on n'a que du tissu osseux, musculaire, cartilagineux ou nerveux sans structure, sans disposition aucune, mais rien de plus. Les portions muqueuses peuvent bien rappeler vaguement l'aspect du revêtement intestinal, mais jamais il n'y a de fragment d'intestin véritable.

Le germe fécondé inclus montrera, au contraire, toujours des traces d'organes plus ou moins bien développés, mais toujours reconnaissables. Presque toujours il y aura des rudiments de membres. Lebert dit bien qu'il faut se défier de la facilité avec laquelle les auteurs reconnaissent un os normal dans un fragment osseux informe de la paroi d'un kyste, facilité qui les porte à voir partout un fœtus plus ou moins modifié (1). Il a certainement raison ; mais même en nous contentant des cas où l'on n'a pas pu, malgré toute la bonne volonté possible, assimiler du tissu osseux à un os normal de l'économie, nous aurons la part belle, et les cas de kystes dermoïdes et de kystes complexes ne nous manquerons pas.

Aussi nous regarderons comme kyste dermoïde ou comme tumeur complexe, toute tumeur quelle que soit la multiplicité des tissus qu'elle renferme, qui ne contiendra pas de rudiments d'organe ou de membre nettement reconnaissables. Toutes celles où les auteurs ont décrit quelque chose qu'ils ont pris pour un membre ou un organe, nous les laisserons de côté et les classerons dans les inclusions fœtales vraies.

Lebert (2) applique aux kystes dermoïdes sa loi de *l'hétérotopie plastique* : « des tissus simples ou composés, et « même des organes plus complexes, peuvent se former « de toutes pièces dans des parties du corps, où, à l'état « normal, on ne les rencontre point. » Il ne fait pas de différence entre les kystes dermoïdes sous-cutanés et les kystes dermoïdes profonds ou de l'ovaire.

(1). Lebert. *Des kystes dermoïdes et de l'hétérotopie plastique en général;* mémoires de la Société de biologie, t. IV, 1852.

(2) Lebert. *Loc. citat. et Anatomie pathologique.*

Cette explication n'en est pas une ; c'est répondre à un fait par le fait lui-même. Il ne suffit pas pour établir la pathogénie d'une tumeur de constater son existence et de dire que telle tumeur se forme dans tel organe parce que cette tumeur peut se former dans cet organe. C'est une pétition de principes. L'hétérotopie ne fait que constater le fait de l'existence d'un kyste dermoïde dans un organe où normalement il n'y a pas d'éléments épidermiques. Mais comment ce kyste a-t-il pu se former dans cet organe ? aux dépens de quels éléments s'est-il développé? est-ce une formation de toutes pièces ? l'hétérotopie plastique ne peut nous l'apprendre. En réalité, la doctrine de l'hétérotopie de Lebert est la constatation d'un fait, mais ne saurait être élevée au rang de théorie pathogénique.

Remak, et après lui Heschl (1) rapportent la production des kystes dermoïdes à *l'invagination* dans l'intérieur du corps de parties de la peau riches en cheveux ; d'après eux cette invagination peut être congénitale ou acquise. Cette théorie n'est pas en contradiction avec les lois générales du développement cellulaire ; mais elle ne saurait nous satisfaire, car on ne peut l'appliquer qu'à un nombre très-restreint de cas, aux kystes dermoïdes qui se développent dans la région du cuir chevelu. Elle a le grand tort de laisser de côté tous les kystes sous-cutanés des autres régions du corps ; elle passe sous silence tous les kystes dermoïdes profonds, et surtout la classe si importante des kystes dermoïdes de l'ovaire. Elle est donc tout à fait insuffisante.

(1) Fraenkel. *Wiener medic. Wochenschrift*, 1883, nº 28.

Virchow (1) range les kystes dermoïdes dans les *tumeurs tératoïdes.* Pour lui, les kystes dermoïdes sont des tumeurs formées, comme toutes les autres tumeurs, par des cellules indifférentes ; seulement ces cellules indifférentes, au lieu de se développer dans une seule direction, comme dans les tumeurs histioïdes, se développent dans plusieurs directions, et ne se contentent pas de former un organe, mais forment tout un système parfaitement développé. La différenciation s'est faite dans divers sens. Les kystes dermoïdes auraient ainsi une origine conjonctive, puisque, pour Virchow, les cellules indifférentes, qui peuvent tout produire par leurs métaplasies et leurs différenciations successives, appartiennent au tissu conjonctif.

Les tératomes ne sont qu'une manière de reprendre la théorie de Lebert, sous une autre forme, qui n'est pas plus satisfaisante. Constater le fait n'est pas l'expliquer. On comprend cependant que Wirchow, avec ses idées générales sur l'indifférence cellulaire, n'éprouvait pas le besoin d'expliquer ces formations complexes par une théorie spéciale. Il ne saurait en être de même pour nous.

La théorie de Virchow, quoique encore admise par bon nombre d'auteurs, ne l'est déjà plus d'une manière aussi absolue, puisque Cohnheim a attribué aux cellules migratrices le rôle providentiel donné par Virchow aux cellules conjonctives, et que la plupart des auteurs aujourd'hui soutiennent une opinion éclectique formulée par Kölliker de la manière suivante : « les cellules « embryonnaires, provenant de segmentations cellulaires, « sont à peu près indifférentes et susceptibles de se trans-

(1) Virchow. *Pathologie des tumeurs.*

« former au besoin en tissus de nature quelconque. » Un kyste dermoïde pourrait donc être formé de cellules de n'importe quel tissu revenues à l'état embryonnaire et se développant dans ce sens. Pourquoi et comment? on n'en sait rien, et on ne le dit pas.

En réalité l'indifférence cellulaire n'existe pas; comme l'a démontré M. Bard, tout ne peut pas venir de tout. Chaque cellule est spécifique du tissu auquel elle appartient, et elle ne peut reproduire que ce tissu. La métaplasie cellulaire n'existe pas; ce qui est vrai, c'est la spécificité cellulaire: « *omnis cellula e cellula ejusdem naturœ.* » L'origine des kystes dermoïdes aux dépens des cellules indifférentes de Virchow, de Cohnheim ou de Kölliker est une simple affirmation qu'il ne faut prendre que comme une absence d'explication.

Billroth (1) ne fait que rééditer l'une des théories de Cruveilhier au sujet des kystes dermoïdes sous-cutanés; il en fait des kystes sébacés par rétention. Nous n'y reviendrons pas.

Pour les autres kystes, il reconnaît que, quel que soit leur siège, ils ne peuvent dériver que du feuillet externe du blastoderme, et il les appelle des *épithéliomas enkystés*. Admettre leur origine aux dépens du feuillet externe du blastoderme peut bien rendre compte de la présence de la peau avec tous ses éléments, et même des dents, peut-être; mais cela ne suffit plus, dès qu'il y a des muscles, de l'os, du cartilage. Cette hypothèse est donc insuffisante. De plus les kystes dermoïdes sont des tumeurs essentiellement bénignes; aussi cette dénomination d'epithélio-

(1) Billroth. *Traité de pathologie chirurgicale.*

mas ne nous parait pas leur convenir, car elle éveille toujours l'idée d'une certaine malignité.

Lücke (1) reprend la théorie de Remak en la généralisant. L'invagination ne se fait plus seulement dans les régions couvertes de cheveux; elle peut se faire dans toutes les régions du corps. Le feuillet cutané s'invagine et peut pénétrer jusque dans le feuillet moyen, puis le pédicule disparaît, et la partie invaginée reste incluse dans l'intérieur du corps. Il explique en outre le développement plus rapide des kystes dermoïdes au moment de la puberté par ce fait que, à cette époque, le feuillet cutané entre dans une nouvelle phase d'activité qui aboutit au développement des poils, de la barbe, etc. Il n'y aurait donc rien d'étonnant à ce que la partie de ce feuillet, incluse dans le corps, continue à subir les mêmes influences que celles subies par la peau normale et à obéir aux mêmes lois. Mais tout en soutenant cette théorie, Lücke reconnaît qu'elle ne peut en rien expliquer la présence d'os ou de cartilage dans les kystes complexes. Bien qu'elle contienne une part de vérité, comme nous le verrons par la suite, elle est donc absolument insuffisante.

Fraenkel (2) a voulu compléter la théorie de Lücke. Il admet également l'invagination du feuillet externe du blastoderme. Mais, pour expliquer la présence d'os et de cartilage, il pense que cette invagination va jusqu'au feuillet moyen dans lequel elle pénètre. L'os et le cartilage se formant dans le feuillet moyen, il n'y a donc rien d'impossible à ce que l'on en rencontre dans la paroi de

(1) Fraenkel. *Loc. cit*

(2) Fraenkel. *Loc. cit.*, n° 28, 29 et 30.

la tumeur. Cependant on ne voit pas pourquoi dans ce cas l'os et le cartilage ne présentent aucune forme normale ; ils devraient se développer suivant leurs lois ordinaires et reproduire des types définis au lieu de se disposer simplement en masses informes de tissu osseux ou cartilagineux. Il faudrait donc admettre que le vice de développement porte également sur le feuillet moyen, c'est ce que Fraenkel ne dit pas.

De plus Fraenkel admet que c'est la masse sacro-vertébrale de l'embryon qui fournit surtout les tissus osseux et cartilagineux, et il en conclut que les kystes dermoïdes, qui contiennent de l'os et du cartilage, sont des kystes profonds. Cependant les kystes des bourses en présentent également et ce ne sont pas des kystes profonds; il ne peut donc pas leur appliquer cette théorie. Il dit bien que, pour expliquer ces faits, on pourrait admettre, *dans certains cas rares*, la formation d'os et de cartilage aux dépens du feuillet externe ; mais alors le feuillet externe pourrait tout faire; il remplacerait les cellules indifférentes de Virchow, et, d'ailleurs, si le feuillet externe peut, *dans certains cas rares*, former de l'os et du cartilage, pourquoi ne pas l'admettre dans tous les cas ? Ce n'est pas plus difficile.

Enfin la théorie de Fraenkel a le tort de ne pouvoir s'appliquer aux kystes complexes, car il faudrait admettre des invaginations multiples et simultanées de tous les feuillets du blastoderme, les uns dans les autres, ce qui deviendrait fort difficile à comprendre et ne pourrait pas d'ailleurs rendre un compte suffisant des poches kystiques où tous les éléments épidermiques et muqueux sont si intimément unis.

La dernière théorie pathogénique des kystes dermoïdes, qui nous reste à examiner, est celle de la *parthénogénèse*. On sait qu'elle remonte à Meckel ; mais elle n'a trouvé de base véritablement scientifique que dans ces dernières années, avec Œllacher (1) 1872, Waldeyer, Mathias Duval (2) 1884. Œllacher, Waldeyer (3) 1870, Lawson Tait (4) 1886, l'ont appliquée à la pathogénie des kystes dermoïdes de l'ovaire.

Waldeyer pense que les kystes dermoïdes de l'ovaire proviennent de l'épithélium germinatif de l'organe, aussi bien que les kystes mucoïdes. Ils ont un développement parallèle à celui des kystes mucoïdes, développement par lequel les cellules épithéliales de nouvelle formation du kyste prennent un autre caractère que leur caractère ordinaire ; elles prennent le caractère épidermoïdal. Ces caractères étrangers épidermoïdaux s'expliquent de la manière suivante : « Toute cellule épithéliale de l'ovaire « peut devenir une cellule ovulaire, et toute cellule « ovulaire peut reproduire, par multiplication et division, « toutes les cellules différenciées de l'organisme. »

Les cellules épithéliales de l'ovaire seraient donc des cellules ovulaires non encore développées, mais capables de produire, par leur multiplication et leur division, un organisme incomplet. Waldeyer prétend que, pour arriver à un tel résultat, il n'est pas nécessaire d'admettre une intervention mâle. C'est la parthénogénèse.

(1) Œllacher. *Die Veranderungen des unbefruchteten Keimes der Huhnereier i eileiter*, Leipzick, 1872.

(2) Mathias Duval. *Sur la segmentation sans fécondation ;* Comptes rendus de la Société de biologie, 1884, t. I. p. 585.

(3) Waldeyer. *Archiv fur Gynœkologie*, 1870, p. 305.

(4) Lawson Tait. *Maladies des ovaires*, trad. 1886, p. 238.

La première objection à faire à cette théorie, c'est que son point de départ est faux. Il n'est pas vrai que toute cellule épithéliale de l'ovaire devienne un ovule. Les ovules se forment de très bonne heure dans l'ovaire des jeunes enfants, et on n'a jamais démontré leur production ultérieure.

Il est vrai qu'on pourrait éviter cette objection très-facilement. Il suffirait de faire porter la théorie de Waldeyer sur les ovules eux-mêmes ; il est vrai que ce ne serait qu'un changement peu important à sa manière de voir ; on se contenterait de dire des ovules seuls ce qu'il dit de toutes les cellules épithéliales de l'ovaire.

On peut de suite opposer à la théorie de la parthéno génèse, appliquée aux kystes dermoïdes, son insuffisance. En effet, en admettant la possibilité des transformations cellulaires si complexes qui seraient nécessaires en pareil cas, on ne parviendrait jamais qu'à expliquer les cas de kystes dermoïdes des ovaires. Mais, si les kystes dermoïdes de l'ovaire sont les plus nombreux parmi ceux des organes internes, ce ne sont pas les seuls. Comment expliquer les cas de kystes dermoïdes siégeant dans les poumons (Mohr), dans le médiastin (Gordon), dans le foie (Barth, Meckel), dans la rate (Ruysch, Andral), etc.? Comment ces tumeurs ont-elles pu se former dans des organes ou dans les régions de l'économie où il n'existe pas de cellule épithéliale germinative, ni d'ovule, qui puisse reproduire une variété aussi grande de tissus? Le parthénogénèse a donc le grand tort de ne s'appliquer qu'à un nombre très-restreint des faits à interpréter. Elle rend nécessaire l'emploi de théories multiples pour expliquer

des faits identiques, ce qui n'est pas une preuve en sa faveur et devrait suffire à la faire écarter ; car, à des lésions identiques, doit correspondre une pathogénie semblable et univoque.

Jusqu'à présent, nous avons discuté la parthénogénèse comme théorie pathogénique, sans nous inquiéter de la doctrine en elle-même. Mais la parthénogénèse existe-t-elle en réalité, et peut-elle donner naissance à des tumeurs aussi compliquées qu'un kyste dermoïde ou un kyste complexe? En effet, bien que les auteurs ne l'aient appliquée qu'aux tumeurs du type ectodermique, on ne voit pas pourquoi la cellule ovulaire non fécondée ne ferait pas aussi bien de l'endoderme que de l'ectoderme, puisqu'elle est capable de tout reproduire. Et, si elle est capable de tout reproduire, pourquoi n'irait-elle pas jusqu'à refaire l'organisme entier et fabriquer un fœtus bien constitué, au lieu de se borner à faire une simple tumeur? C'est trop de modération pour une cellule qui est capable de tout ! Pourtant l'un n'est pas beaucoup plus difficile que l'autre ; il lui suffirait de quelques multiplications et de quelques divisions de plus.

Ce sont là des hypothèses en l'air et sans base. Mathias Duval dit avoir constaté fréquemment la segmentation sans fécondation sur l'œuf de poule, et cette segmentation pourrait aller, d'après lui, jusqu'à la production des deux feuillets primitifs du blastoderme, l'interne et l'externe ; mais jamais elle ne serait allée plus loin, car alors il se produit une dégénérescence des éléments. Morel, de Nancy (1864), dit avoir rencontré des ovules nettement segmentés chez des femmes mortes de péritonite puerpérale huit à dix jours après l'accouchement, et cela en dehors de toute fécondation possible.

Nous ne voulons pas nier ces faits, mais il est bien permis d'en conclure qu'ils sont tout à fait insuffisants pour permettre d'élever sur eux une théorie telle que celle de la parthénogénèse. Entre le simple commencement de segmentation d'un ovule et le développement d'une tumeur comme le kyste dermoïde, tumeur dont le développement peut être si lent, mais qui d'autres fois peut être si rapide et prendre de telles proportions, il y a une grande distance que les faits, réellement constatés, ne permettent pas de franchir ; jamais, en effet, on n'a vu la formation de quelque chose d'analogue aux kystes dermoïdes.

En somme, insuffisance comme explication pathogénique des kystes dermoïdes, conséquences absurdes auxquelles elle conduit, et enfin insuffisance de preuves de la parthénogénèse elle-même, voilà ce que nous trouvons dans la théorie de Waldeyer, de Lawson Tait, etc.

En résumé, de toutes les théories que nous venons de passer en revue au sujet de la pathogénie des kystes dermoïdes, aucune n'est satisfaisante. Les unes, et ce sont encore les meilleures, ne font qu'énoncer le fait et ne tentent même pas une ébauche d'explication; les autres sont insuffisantes, applicables à la rigueur à quelques cas particuliers, mais ne le sont pas à la généralité des faits, et, dès lors, sont inutiles ; les autres enfin sont simplement absurdes.

B. — Kystes mucoïdes de l'ovaire

Les kystes mucoïdes de l'ovaire ont donné lieu à tout autant de théories que les kystes dermoïdes, au sujet de

leur pathogénie. On a admis leur formation tantôt aux dépens des follicules de de Graaf, tantôt aux dépens du stroma-ovarien, tantôt aux dépens de l'épithélium de l'ovaire. Nous allons passer en revue toutes ces théories et montrer qu'aucune d'elles n'est réellement satisfaisante.

La plus ancienne est celle de Cruveilhier (1), qui fait des kystes de l'ovaire *une simple hydropisie des follicules de de Graaf.* Il paraissait en effet fort simple d'expliquer cette production de kystes par l'hypertrophie anormale des cavités normales préexistantes.

Cette dilatation anormale des follicules existe bien en effet ; elle peut se rencontrer à tout âge de la vie, et jusque chez les nouveaux-nés ; mais cette lésion est totalement différente de celle des kystes de l'ovaire proprement dits, et on ne peut pas y voir le premier degré de cette sorte de tumeurs. D'ailleurs les deux lésions peuvent exister sur le même ovaire, et il est alors facile de se rendre compte des différences qui les séparent, différences qui ont été très bien mises en lumière par MM. Malassèz et de Sinéty.

Il y a, en premier, lieu une différence de siège entre les follicules et les kystes proprement dits, ces derniers se trouvant presque toujours dans les parties profondes de l'ovaire, c'est-à-dire dans des points où il n'existe pas de follicules. En second lieu, les cavités kystiques, même les plus petites, ne présentent jamais des caractères qui permettent de les rapprocher des follicules de de Graaf. L'épithélium des kystes ne ressemble en rien à

(1) Cruveilhier. *Anatomie pathologique*

celui des follicules normaux; ce dernier, en effet, est un épithélium polygonal ou arrondi, bien différent, par conséquent, de l'épithélium cylindrique, caliciforme, etc. des kystes mucoïdes. Il faudrait donc admettre une transformation complète de cet épithélium, ce qui serait absolument contraire à la théorie de la spécificité cellulaire. MM. Malassez et de Sinéty n'admettent pas non plus la possibilité de cette transformation épithéliale (1).

Enfin, dans tous les cas d'ovaire kystique par hydropisie des follicules, on a toujours pu retrouver dans les follicules, même les plus dilatés, des traces des ovules, tandis que l'on ne voit rien de semblable dans les kystes vrais, même les plus petits. C'est ce dont on peut se rendre compte très facilement sur des ovaires présentant les deux lésions côte à côte. De plus ces dilatations des follicules n'atteignent jamais un volume considérable et ne dépassent pas la taille d'une noix; ils ne peuvent donc pas être regardés comme le point de départ de ces kystes mucoïdes de l'ovaire, qui prennent si souvent un développement si considérable.

On peut faire les mêmes objections aux théories qui voudraient faire provenir, dans certains cas, les kystes de l'ovaire soit de kystes développés aux dépens des corps jaunes (Rokitanski, Schrœder), soit de kystes hématiques primitifs ou formés dans des vésicules de de Graaf.

Virchow (2) donne aux kystes de l'ovaire l'origine

(1) Malassez et de Sinéty. *Sur l'origine, la structure et le développement des kystes de l'ovaire; Archives de physiologie, 1878-1882.*

(2) Virchow. *Pathologie des tumeurs.*

suivante. Il se forme dans le stroma ovarien de petits alvéoles,dans lesquels se développent ensuite des masses colloïdes et un épithélium, et c'est de ces alvéoles que peuvent résulter, par dilatation, les kystes les plus volumineux et les plus compliqués. Dans cette hypothèse, la formation du kyste précéderait celle des cellules épithéliales, ce qui serait précisément le contraire de ce qui a lieu en réalité. Les cellules épithéliales qui tapissent les cavités kystiques sont, comme nous l'avons vu, des cellules épithéliales du revêtement muqueux; elles sécrètent donc, et ce sont ces produits de sécrétion qui, en s'accumulant, finissent par écarter les mailles du tissu conjonctif où se trouvent logées les cellules; c'est ainsi que se forment les cavités kystiques. Les cellules épithéliales sont donc la cause des kystes, elles n'en sont pas le résultat.

D'où viendraient ces cellules, d'après Virchow? comment se forment-elles ? Il ne le dit pas, et on pourrait croire qu'elles se forment de toutes pièces. Il les fait probablement dériver des cellules conjonctives, par métaplasie, puisque le tissu conjonctif est son *deus ex machinâ.* C'est ce que nous ne saurions admettre, car la transformatiou d'un tissu en un autre n'existe pas.

Enfin la formation de masses colloïdes est loin d'exister dans tous les cas de kystes mucoïdes de l'ovaire; elle est même très rare. Le liquide contenu dans les kystes est le plus souvent séreux ou muqueux, et ce liquide est un produit de sécrétion des cellules épithéliales; il est donc toujours secondaire à la production de ces cellules, jamais primitif, comme Virchow paraît cependant le dire.

Pflüger, Rindfleisch, (1) et May-Weg font provenir les kystes de l'ovaire des *tubes de Pflüger*. Seulement, comme ces tubes n'existent normalement que pendant la vie embryonnaire, Pflüger avait admis, même chez l'adulte, une formation périodique de tubes ovariens. Ces tubes, comme les vésicules de de Graaf, auxquels ils donnent naissance par leur segmentation, représentent les éléments épithéliaux de l'ovaire ; c'est donc à leurs dépens que se formeront les kystes mucoïdes de l'ovaire, tumeurs épithéliales en réalité.

Cette théorie est passible des mêmes objections que celle qui fait dériver ces kystes d'une vésicule de de Graaf. L'épithélium des tubes de Pflüger est, en effet, totalement différent de celui des kystes ; il est unicellulaire. Au contraire, dans les kystes mucoïdes, l'épithélium présente une polymorphie des plus variées: épithélium cylindrique simple, épithélium cylindrique à cils vibratiles, épithélium caliciforme, épithélium cubique, etc. On retrouve toutes les formes épithéliales du revêtement muqueux. L'épithélium unicellulaire des tubes de Pflüger n'appartient même à aucun de ces types ; on ne peut donc pas le confondre avec eux ; quant à admettre sa transformation, nous avons dit que les métaplasies cellulaires n'existaient pas, et que la spécificité s'appliquait aussi rigoureusement aux cellules d'une même famille qu'à celles d'une même espèce.

En outre, il n'est rien moins que prouvé que les tubes de Pflüger puissent se produire à toute époque de la vie. C'est là une pure hypothèse, car le fait n'a jamais

(1) Rindfleisch. *Histologie pathologique*, trad. française, par Gross et Schmitt. Paris 1887.

été constaté. Il faudrait donc admettre le développement des kystes aux dépens des tubes de Pflüger formés pendant la vie embryonnaire. Cette théorie aurait ainsi, sur les autres, l'avantage de permettre d'affirmer la nature congénitale des kystes mucoïdes, mais elle est renversée par la loi de la spécificité cellulaire.

Forster (1) admet pour les kystes mucoïdes de l'ovaire une théorie pathogénique, qui se rapproche de celle donnée par Virchow. D'après cet auteur, les cellules du tissu conjonctif du stroma ovarien formeraient, en proliférant, de petits amas cellulaires. Les cellules centrales de ces amas se fluidifieraient, tandis que les cellules périphériques se transformeraient en cellules épithéliales. Ainsi se trouveraient formées de petites cavités kystiques qui, par leur développement et leur fusion, arriveraient à former les kystes les plus volumineux. Cette théorie est admise par Klob (2), et même par Rindfleisch (3).

Elle repose sur l'indifférence cellulaire ; elle ne saurait donc être admise, puisque son point de départ est erroné. Ce qui a pu faire croire à ce développement de la tumeur aux dépens des cellules conjonctives du stroma, c'est que, dans certaines parties de l'ovaire, et surtout dans les régions superficielles, on peut rencontrer de petits amas épithéliaux ou de petits kystes entourés par un grand nombre de petites cellules rondes, qui sont bien des cellules embryonnaires du tissu conjonctif. Mais il ne s'ensuit pas que ce soit une raison pour admet-

(1) Forster. *Handbuch der pathologischen Anatomie*, t. II, p. 398.
(2) Klob. *Pathologische Anatomie der weiblichen sexual Organe*, Vienne 1864, p. 352.
(3) Rindfleisch. *Histologie pathologique*, trad. française, p. 532.

tre la transformation des cellules conjonctives en cellules épithéliales. Il s'est simplement produit dans ces points un phénomène que l'on peut rencontrer dans toute autre tumeur ou dans d'autres lésions. Il y a de l'inflammation réactionnelle du tissu conjonctif, mais rien de plus. Maintenant, que cette inflammation réactionnelle soit plus intense dans certains points, et surtout au voisinage de parties jeunes de la tumeur, comme c'est le cas pour ces tubes et ces petits kystes, qui sont en voie de développement plus rapide que le reste du kyste mucoïde, c'est un fait qui n'a rien d'étonnant et qui ne doit pas plus surprendre dans un kyste, de l'ovaire que dans toute autre lésion pouvant produire de l'irritation périphérique. Cette prolifération conjonctive n'est que secondaire; elle suit le développement du néoplasme, elle ne le précède pas. On ne voit jamais, en effet, apparaître des cellules épithéliales dans un point de la tumeur où il y ait d'abord eu prolifération conjonctive; c'est le contraire qui a lieu; la prolifération conjonctive est toujours la conséquence de la prolifération épithéliale.

C'est à cette théorie que l'on pourrait rattacher la théorie qui admet la production des kystes par transformation ou ramollissement du stroma ovarien. Cette hypothèse est acceptée par Rindfleisch et May Weg; elle correspond à la dégénérescence aréolaire gélatiniforme de Cruveilhier. Ces tumeurs ne sont pas, à proprement parler, des kystes de l'ovaire, comme l'ont démontré MM. Malassez et de Sinéty. Ce sont des tumeurs solides de cet organe, tumeurs conjonctives ou épithéliales, ayant subi la dégénérescence colloïde, comme beaucoup d'autres tumeurs,

Il ne nous reste plus qu'à examiner les théories de Waldeyer (1) et de MM. Malassez et de Sinéty (2). Ces deux théories sont à peu près semblables ; elles font provenir les kystes de l'ovaire de *l'épithélium qui tapisse la surface de cet organe.* C'est là l'hypothèse qui est à peu près universellement adoptée aujourd'hui.

Waldeyer pense que tous les kystes mucoïdes de l'ovaire proviennent, sans exception, des éléments épithéliaux de l'organe; ce sont des néoplasmes épithéliaux. Mais ces néoplasmes ne proviennent pas des follicules de de Graaf normaux à contenu ovulaire ; ils viennent de formes plus embryonnaires de la partie épithéliale de l'ovaire, d'amas épithéliaux ou de tissus tubulaires comparables aux tubes de Pflüger. Ces amas ou ces tubes proviennent probablement encore de la période embryonnaire de l'ovaire, et ils se sont développés, non pas normalement comme des follicules de de Graaf, mais, dès le début, pathologiquement, de manière à former des kystes. Ils peuvent encore provenir d'une nouvelle invagination de l'épithélium de la surface se produisant à l'âge adulte.

Ainsi, d'après Waldeyer, deux moments possibles pour la production des kystes mucoïdes: une production congénitale, une formation pouvant se faire à toute période de la vie. Mais, quelle que soit l'époque du début, la lésion se fait toujours aux dépens de l'épithélium de la surface ovarienne, de l'épithélium germinatif.

MM. Malassèz et de Sinéty indiquent également l'épi-

(1) Waldeyer. *Archiv für Gynœkologie.*

(2) Malassez et de Sinéty. *Loc. cit.* — De Sinéty. *Traité de Gynécologie.*

thélium germinatif de l'ovaire, comme point de départ de la lésion : « On pourrait admettre, disent-ils, que les « kystes et les follicules ont une origine commune, l'épi- « thélium dit germinatif de la surface de l'ovaire. Seule- « ment, dans le cas de kystes, la néoformation épithéliale, « au lieu de former les tubes de Pflüger, puis les folli- « cules primordiaux, pour aboutir aux follicules de de « Graaf, cette néoformation se serait engagée dans une « direction moins spéciale et moins élevée, et n'aurait « abouti qu'au type vulgaire, épithélium de revêtement, « formant des tubes et des cavités plus ou moins sphé- « riques, n'ayant que de bien vagues ressemblances « avec les tubes de Pflüger, et les follicules grafiens.» (1)

Pour MM. Malassez et de Sinéty, il y a donc invagination de l'épithélium germinatif de l'ovaire, et formation de tubes qui se dirigent de la surface vers la profondeur, puis qui s'oblitèrent en un ou plusieurs points et se transforment ainsi en kystes. C'est sur des ovaires kystiques qu'ils ont pu suivre cette marche des lésions ; sur les kystes de l'ovaire proprement dit, on ne rencontre pas de disposition semblable. Ils regardent l'ovaire kystique comme étant le premier stade du kyste de l'ovaire.

Evidemment, l'ovaire kystique, tel que l'entendent MM. Malassez et de Sinéty, et le kyste de l'ovaire ne sont qu'une seule et même lésion, puisque leurs caractères anatomo-pathologiques sont identiques ; il n'y a entre eux qu'une différence de taille. Mais ces auteurs ont signalé eux-mêmes une objection fort grave à leur manière d'envisager ces ovaires kystiques comme le point de départ des kystes proprement dits. C'est que les seuls

(1) *Archives de physiologie*, 1878.

cas où ils aient trouvé des ovaires kystiques, répondant à leur description, étaient justement des cas où l'autre ovaire était atteint de kyste mucoïde ; de sorte que l'on peut se demander si l'ovaire kystique n'était pas une simple généralisation de la tumeur voisine par un greffage de ses éléments à la surface de cet ovaire. Dès lors les tubes épithéliaux, partant de la surface ovarienne et devant se transformer en kystes, auraient pour origine, non pas l'épithélium germinatif de cet ovaire, mais les colonies cellulaires transportées de l'autre ovaire sur celui-là. Comme ce n'est que sur ces ovaires kystiques qu'ils ont vu la pénétration des tubes épithéliaux, leur théorie en est sérieusement compromise, car sur les kystes proprement dits, on ne voit rien de semblable.

Les observations de Waldeyer, sur ce sujet, ne sont pas plus précises. On est donc autorisé à faire des réserves sérieuses, au sujet de la théorie qu'ils ont échafaudée sur ces faits.

Rien ne prouve par suite que le processus néoplasique n'ait pas marché en sens inverse, de la profondeur vers la superficie, contrairement à l'opinion de ces auteurs, opinion qui est leur principal argument. C'est ce que sembleraient prouver les deux faits suivants : que les kystes les plus volumineux, et par suite les plus anciens, se trouvent dans les parties centrales de l'ovaire et non à la superficie, et que les tubes s'ouvrant à la surface de l'ovaire se terminent souvent au centre de l'organe par une extrémité renflée en un large cul-de-sac, au lieu de se terminer en pointe. Mais nous n'insisterons pas plus longtemps sur ces faits qui n'ont qu'une importance secondaire.

Une objection bien autrement sérieuse à cette théorie est la suivante: comment admettre qu'un épithélium cylindrique bas, comme l'épithélium germinatif de la surface de l'ovaire, puisse donner naissance à des types épithéliaux aussi variés que ceux que l'on rencontre dans les kystes mucoïdes? Si le kyste ne contenait que de l'épithélium cylindrique, l'hypothèse serait encore plausible; mais il n'en est rien. Comment cet épithélium peut-il se transformer en épithélium cylindrique à cils vibratiles ou en épithélium caliciforme? De plus, pourquoi accorder à un épithélium une propriété que l'on refuse à un autre?

En effet, MM. Malassez et de Sinéty, qui accordent à l'épithélium germinatif de l'ovaire la possibilité de reproduire toutes les formes épithéliales du revêtement muqueux, refusent cette faculté à l'épithélium proligère des vésicules de de Graaf. Ils la refusent également aux cellules jeunes du tissu conjonctif, bien que sur ce point ils soient moins affirmatifs et disent ne pouvoir faire la preuve de ce qu'ils avancent. Ils ont parfaitement raison de ne pas admettre ces métaplasies de l'épithélium folliculaire et des cellules conjonctives; mais pourquoi les accepter pour l'épithélium germinatif? La cellule épithéliale de la surface de l'ovaire devient pour eux une sorte de cellule épithéliale indifférente; elle équivaut, dans leur cas particulier, à ce qu'est la cellule conjonctive pour Virchow, la cellule migratrice pour Cohnheim. Son rôle est moins étendu, puisqu'elle ne produit que des cellules épithéliales, mais voilà la seule différence qu'il y ait entre elles.

Tout cela est contraire à la loi de la spécificité cellu-

laire. Nous avons vu qu'elle ne s'appliquait pas seulement aux tissus de nature très éloignée, comme le tissu conjonctif et le tissu épithélial, mais qu'elle était beaucoup plus rigoureuse encore : un épithélium ne peut ni se transformer ni donner naissance à un autre type d'épithélium, quand bien même ils seraient tous les deux de nature très rapprochée.

Cependant, dira-t-on, puisque l'épithélium germinatif de l'ovaire peut donner naissance aux ovules par la formation successive des tubes de Pflüger, des follicules primordiaux, puis des follicules de de Graaf, pourquoi ne pourrait-il pas donner naissance à d'autres types cellulaires beaucoup moins élevés que l'ovule? Les cellules épithéliales des follicules et l'ovule lui-même ne présentent pas du tout les caractères des cellules de l'épithélium de la surface de l'ovaire; il a donc fallu une série de transformations, et ces transformations ont abouti à former l'ovule, c'est-à-dire la cellule la plus élevée de l'organisme et la plus complexe, puisqu'elle peut reproduire l'organisme entier. Par conséquent, l'épithélium germinatif de l'ovaire ne doit pas avoir plus de difficulté à faire des cellules de revêtement muqueux qu'à produire des ovules.

Non, il n'est pas plus difficile à un épithélium de se transformer en un autre épithélium que de se transformer en ovule. Mais il faudrait d'abord établir la réalité de ces transformations en ovules, et, même en en admettant la possibilité, il resterait à établir l'identité de la nature et du pouvoir cellulo-génésique de l'épithélium ovarien chez l'embryon et chez l'adulte.

Et tout d'abord, y a-t-il identité entre ce qui se passe

pendant la vie embryonnaire, au moment de la formation des ovules, et ce qui devrait se passer chez l'adulte, d'après Waldeyer, Malassez et de Sinéty? Evidemment non. Les ovules sont tous formés au moment de la naissance du fœtus. C'est à la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine que l'ovaire existe en tant qu'organe différencié et nettement séparé des autres. Sa surface est épithéliale, c'est vrai; mais ce revêtement épithélial est-il le même que celui qui recouvre l'ovaire chez l'adulte? Nous ne le croyons pas, et les auteurs eux-mêmes disent que, à cette époque encore, l'embryon est formé de cellules embryonnaires, différentes de ce qu'elles seront chez l'adulte. Si ces cellules ont des caractères différents, il s'en suit qu'elles doivent avoir des propriétés différentes. Par suite, si une cellule embryonnaire est capable de donner naissance à certaines productions chez l'embryon, il n'en résulte pas que les cellules du même organe, à l'état adulte, aient conservé des propriétés, sinon absolument identiques, du moins analogues.

Rien ne prouve, d'ailleurs, que l'ovule résulte de la transformation d'une cellule épithéliale germinative. L'ovule, la cellule complexe par excellence, celle qui doit reproduire l'économie tout entière, ne peut provenir que d'une cellule aussi complexe que lui, c'est-à-dire d'un ovule. Il n'y a pas de métaplasie cellulaire capable de donner naissance à un ovule ; il ne peut naître que d'un autre ovule directement. Ce n'est donc pas sur ce fait que l'on peut s'appuyer pour admettre la transformation de l'épithélium germinatif en épithéliums divers du revêtement muqueux.

Enfin, cette théorie ne tient aucun compte de la coïn-

cidence fréquente des kystes mucoïdes avec les kystes dermoïdes et avec tous les tissus de l'économie.

On pourrait reporter à l'ovule lui-même ce que M. Malassèz et de Sinéty disent de l'épithélium germinatif, ce qui pourrait expliquer la présence de tous les tissus des kystes complexes ; mais on peut voir de suite que l'on retomberait dans la théorie de la parthénogénèse sur laquelle nous nous sommes déjà expliqués à propos des kystes dermoïdes. Nous n'y reviendrons pas.

En somme, la principale objection de MM. Malassèz et de Sinéty à la théorie pathogénique de Cruveilhier se retourne contre eux, et, tout en reconnaissant qu'ils ont eu raison de rejeter toutes les théories émises avant eux au sujet des kystes mucoïdes de l'ovaire, nous sommes obligés de reconnaître que celle qu'ils donnent n'est pas plus satisfaisante.

C. — TUMEURS TRÈS COMPLEXES

Nous n'avons pas grand'chose à dire au sujet des théories pathogéniques émises sur cette dernière catégorie de tumeurs kystiques. Il nous suffira de dire qu'on leur a appliqué la plupart des théories émises au sujet des kystes dermoïdes. Ainsi Lebert les classe dans ses tumeurs hétérotopiques, et Pilliet (1) se demande pourquoi on n'en ferait pas des tumeurs parthénogénétiques. Nous ne reviendrons pas sur ce sujet, et nous nous contenterons de citer les deux théories suivantes, qui ont la prétention d'expliquer l'existence simultanée de tumeurs dermoïdes et de tumeurs mucoïdes.

(1) *Des tumeurs expérimentales*, *Revue de chirurgie*, 1888, fasc. 2.

Flesch (1) regarde les kystes dermoïdes comme l'aboutissant parfait d'un travail néoplasique dont les kystes mucoïdes ne seraient qu'une forme incomplète ; il prétend avoir trouvé dans un de ces kystes toutes les formes intermédiaires entre l'épithélium pavimenteux et l'épithélium cylindrique haut.

Friedlander (2) ayant trouvé des glandes sudoripares dans les parois d'un kyste complexe, contenant de grandes poches à épithélium cylindrique vibratile, regarde ces poches comme des kystes par rétention, développés aux dépens des glandes sudoripares, dont l'épithélium se serait transformé et se serait couvert de cils vibratiles.

Ces deux hypothèses sont passibles des mêmes objections que celles que nous avons déjà passées en revue. Nous ne nous attarderons pas à leur consacrer une réfutation spéciale.

En réalité, ces trois sortes de tumeurs, kystes dermoïdes, kystes mucoïdes et kystes complexes, ont une origine commune ; elles doivent obéir à une théorie pathogénique commune, et cela d'autant mieux que les kystes complexes ne sont que des kystes dermoïdes et des kystes mucoïdes associés. On ne voit pas, en effet, comment on admettrait deux théories différentes pour expliquer le développement de deux parties d'une même tumeur.

De toutes les théories pathogéniques, émises jusqu'à présent, aucune ne peut nous satisfaire, car aucune ne peut s'appliquer à la généralité des cas, ou bien elles reposent sur des données que nous ne saurions accepter.

(1) Flesch. *Verhandlungen der phys. med. Gesellschaft zu Wurzburg*, 1872, t. III, p. 111.

(2) Friedlander. *Arch. f. path. An. von R. Virchow*, 1872, t. LVI, p. 365.

CHAPITRE III

TUMEURS DES FŒTUS

Nous avons déjà vu, dans le chapitre Ier, que les tumeurs à tissus multiples de l'adulte ont toutes une origine congénitale ; on doit donc les retrouver chez le fœtus, ou, du moins, trouver quelque chose d'analogue. C'est précisément ce qui a lieu. Elles sont même plus fréquentes chez le fœtus ou chez l'enfant nouveau-né que chez l'adulte. On peut dire, en effet, que les seules tumeurs connues des fœtus sont des tumeurs à tissus multiples.

Ces tumeurs des fœtus peuvent se rencontrer un peu partout, témoin la tumeur du cordon ombilical, décrite dans le chapitre Ier ; mais cependant elles ont des sièges de prédilection. On les rencontre surtout à la partie inférieure du tronc, dans la région sacro-coccygienne, entre la pointe du coccyx et l'anus ; souvent elles sont implantées sur la face antérieure du sacrum ; elles peuvent occuper tout le petit bassin et même déborder beaucoup au-dessus du détroit supérieur. Ou bien elles occupent le scrotum. Enfin un autre point où on les ren-

contre assez fréquemment, c'est l'extrémité supérieure du tube digestif; elles sont implantées soit à la voûte du palais, soit au plancher de la bouche, soit au maxillaire inférieur.

La définition, que nous avons donnée des tumeurs en général, et des tumeurs à tissus multiples en particulier, nous permet tout de suite de séparer des tumeurs du fœtus un certain nombre de faits qui ont été pendant longtemps confondus avec elles, et qui sont encore décrits en même temps qu'elles, comme l'hydrorachis, le spina-bifida, etc. De plus, nous continuerons à adopter la distinction que nous avons établie entre les véritables tumeurs à tissus multiples et les inclusions fœtales telles que les entendait Cruveilhier, et nous ne regarderons comme inclusions fœtales que les cas où nous trouverons nettement des organes ou des membres. Toutefois nous avouerons que, dans l'état actuel de la science, il est fort difficile de préciser exactement la délimitation entre le néoplasme et la monstruosité, et que, si les cas extrêmes sont faciles à classer, il n'en est pas de même des cas intermédiaires.

Les tumeurs du fœtus que nous trouvons décrites dans les auteurs sont de deux sortes : les unes sont bénignes, les autres sont malignes. Les tumeurs bénignes n'ont aucune influence sur la vie du fœtus ; tout au plus sont-elles gênantes par leur volume, et sont-elles une cause de dystocie ; on peut avoir alors un arrachement de la tumeur pendant l'accouchement et un traumatisme plus ou moins grave qui amène la mort du fœtus. Mais souvent la grossesse arrive à terme, l'accouchement se fait et l'enfant vit et grandit, soit qu'on ait extirpé sa tumeur,

soit qu'on l'ait laissée en place. Les tumeurs malignes, au contraire, amènent rapidement la mort de l'enfant. à moins qu'elles n'aient déjà tué le fœtus pendant la vie intra-utérine.

Nous allons examiner les caractères de ces deux espèces de tumeurs, puis nous verrons les théories pathogéniques émises à leur sujet.

Un fait qui doit d'abord nous frapper, c'est que toutes les tumeurs bénignes du fœtus, décrites par les auteurs, sont des tumeurs à tissus multiples. Nous ne trouvons, en effet, que trois ou quatre cas de tumeurs bénignes du fœtus ne paraissant contenir qu'un seul tissu; elles ont été décrites par Molk (1) sous le nom de lipomes et siégeaient à l'extrémité sacro-coccygienne; encore Molk dit-il qu'on n'est pas bien fixé sur la nature de cette sorte de tumeurs.

Les tumeurs bénignes à tissus multiples du fœtus présentent les mêmes caractères anatomiques que les tumeurs correspondantes de l'adulte ; elles se rapprochent surtout des tumeurs très-complexes que nous avons décrites. Nous allons passer en revue les cas cités par les auteurs, en insistant sur leur caractère de tumeurs à tissus multiples.

Obs. IV (Stoltz) (2). — Tumeur sacro-coccygienne, amputation, guérison. — Fille à terme. Tumeur piriforme, renflée en massue, à extrémité couverte de cheveux, longue de 13 centimètres, de 19 centimètres de diamètre dans la portion renflée, et de 15 centimètres à son point d'insertion. Elle est bosselée et pré-

(1) Molk. *Des tumeurs de la région sacro-coccygienne ;* thèse de Strasbourg, 1868.

(2) *Thèse de Molk.*

sente de petits kystes. L'examen histologique y montra des excavations remplies par un liquide crémeux formé de cellules épithéliales pavimenteuses à noyau très apparent et d'un liquide chargé de petites granulations graisseuses. Dans une cavité se trouvent des poils englobés dans de la matière sébacée. Les parois sont en général formées par un épithélium pavimenteux stratifié à nombreuses couches superposées (jusqu'à 30), reposant sur un feutrage dense de tissu connectif. Dans une cavité cependant, la paroi est formée par une couche simple d'épithélium à cils vibratiles.

Obs. V (Pitha) (1). — Tumeur sacro-coccygienne. — Petite fille morte à 1 an 1/2. La tumeur contenait des morceaux de cartilage et d'os de forme tout à fait irrégulière et des kystes renfermant les uns de la graisse, les autres de la sérosité. La mort de l'enfant doit être attribuée aux nombreuses ponctions faites à la tumeur et à la suppuration qui en fut la suite.

Obs. VI (Holm) (2). — Tumeur sacro-coccygienne. — Fille à terme, morte 1 an après sa naissance. Tumeur du volume d'une tête de fœtus, composée de graisse, de kystes renfermant un liquide sanguinolent, de traces de cartilages et d'os, et de quelques fibres musculaires striées.

Obs. VII (Baum) (3). — Tumeur congénitale du coccyx. — Pas de renseignements cliniques. Tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, contenant des kystes de diverses grosseurs séparés les uns des autres par des cartilages et des os.

Obs. VIII (Giraldès) (4). — Tumeur énorme sacro-coccygienne. Extirpation, mort de pneumonie. — Fille à terme. La tumeur a

(1) W. Braune. — *Die Doppelbildungen und angebornen Geschwulste der Kreuzbeingegend,* Leipzig, 1862, p. 57.

(2) Holm. — *Vrolik. Tabulæ ad illustrand. Embryogenesim,* Amsterdam, 1849.

(3) Baum. — W. Braune (*die Doppelbildungen*, p. 64).

(4) Giraldès). — *Bulletin de la Société de chirurgie*, 27 mars et 10 avril 1861.

15 centimètres de longueur, 11 centimètres de largeur et 47 centimètres de circonférence. Lobulée en quelques points, elle est enveloppée par une partie fibreuse qui se détache du pédicule. On y découvre des kystes, les uns remplis d'une matière graisseuse, très blanche, les autres contenant une matière couleur de miel. La partie supérieure de la tumeur est formée d'une trame fibreuse serrée, remplie de graisse fine, et contenant deux pièces osseuses recouvertes de leur périoste. La partie inférieure est formée de tissu fibreux, de graisse, et contient trois kystes remplis de matière blanche, sébacée, mêlée à une grande quantité de poils.

Obs. IX (Braune (1). — Tumeur sacro-coccygienne. — Petite fille. Tumeur descendant jusqu'aux talons, formée par une masse fibreuse contenant des nodules cartilagineux.

Obs. X (Depaul) (2). — Tumeur sacro-coccygienne. — Fille à terme, morte au bout de quelques jours d'entérite due à un nourrissage artificiel. Tumeur du volume de la tête, friable, contenant un grand nombre de petits kystes. Le fond de la tumeur est formé par des éléments embryoplastiques et parsemé par des éléments de tous les tissus normaux de l'enfant à l'état naissant. On y trouve du tissu musculaire lisse et strié, du tissu conjonctif, du cartilage, de l'os. Les cavités kystiques sont tapissées régulièrement soit d'épithélium nucléaire, soit de petites cellules épithéliales prismatiques, leur contenu est incolore et peu visqueux.

Obs. XI (Dresselhius) (3). — Tumeur sacro-coccygienne. — Femme de 36 ans. Tumeur congénitale. Extirpation et guérison.

Obs. XII (Braune) — Tumeur congénitale sacro-coccygienne. — Femme de 55 ans, mort à la suite de ponctions.

Obs. XIII (Birkett) (4) — Tumeur congénitale sacro-coccygienne. — Femme de 25 ans. Extirpation et guérison.

(1) Braune. — *Die Doppelbildungen*, p. 49.
(2) Depaul. — *Gazette des hôpitaux*, 23 juillet 1867, n° 86. p. 343.
(3) Dresselhius. — Braune (*die Doppelbildungen*, p. 78).
(4) Birkett. — *Guy's hospital Reports*, 3e série, Londres 1859, t. v, p. 239.

Obs. XIV (Stoltz) (1). — Tumeur congénitale sacro-coccygienne chez un jeune conscrit.

Obs. XV (de Soyre) (2). — Tumeur sacro-coccygienne. — Fœtus de 7 mois, avortement par suite d'un traumatisme. Tumeur contenant des kystes à épithélium pavimenteux ; la partie solide est formée de tissu lamineux étoilé, de tissu lamineux rubané et anastomosé, de tissu osseux, de tissu cartilagineux, de tissu musculaire strié, de fibres élastiques ; on y trouve encore des nerfs, des vésicules adipeuses, des cellules embryoplastiques et des cristaux d'acide stéarique.

Obs. XVI (de Soyre) (3). — Tumeur sacro-coccygienne. — Fille à terme. Extirpation de la tumeur, guérison. La tumeur contient une cavité tapissée d'épithélium semblable à celui de l'intestin, des fibres musculaires striées, du cartilage kyalin, quatre petits fragments osseux et du tissu ossiforme. Une partie de sa surface est tapissée de cheveux.

Obs. XVII (Broca) (4). — Tumeur sacro-coccygienne congénitale. — Extirpation, guérison. Jeune fille de 16 ans. Tumeur mollasse, du volume du poing, piriforme, indépendante du squelette, contenant des os sensibles à la palpation. Elle renferme plusieurs petits kystes à éléments anatomiques très distincts, par exemple, un véritable tissu muqueux avec épithélium vibratile. On y trouve encore un os, de petits nodules cartilagineux, du tissu musculaire.

Obs. XVIII (Rizzoli) (5). — Tumeur sacro-coccygienne. — Extirpation, guérison. Garçon à terme. Tumeur contenant de nombreux kystes. Un de ces kystes présente côte à côte de l'épithélium épidermique et des glandes sudoripares, et des végétations tapissées d'épithélium cylindrique que l'auteur compare à des villosités intestinales. D'autres kystes renferment des frag-

(1) Stoltz. — *Thèse de Molk*
(2) De Soyre. — *Archives de tocologie*, 1874.
(3) De Soyre. — *Ibid.*
(4) Broca. — *Gazette des hôpitaux*, 3 juin 1876.
(5) Rizzoli. — *Archives générales de médecine*, 1877.

ments osseux ; dans leurs parois on trouve des fibres musculaires, des glandes sudoripares et des ramifications nerveuses.

Obs. XIX (Tourneux) (1) — Tumeur sacro-coccygienne. — Fœtus féminin de 7 à 8 mois présentant d'autres anomalies, telles qu'une imperforation du rectum, mort une heure après l'accouchement. Déchirure de la tumeur pendant les tractions. La tumeur contenait des kystes, ayant jusqu'à 5 ou 6 centimètres de diamètre, contenant un liquide citrin riche en albumine, tapissés d'épithélium. Cet épithélium varie suivant les kystes, et même dans le même kyste : épithéliums prismatique, cubique, cylindrique, à cils vibratiles, pavimenteux. A côté on trouve des traînées épithéliales à cellules polyédriques se ramifiant quelquefois comme des glandes acineuses. Au-dessous de la couche épithéliale des kystes il y a une couche de cellules musculaires lisses. Enfin, il existe encore des nodules cartilagineux, des lamelles osseuses, des fibres musculaires striées.

Obs. XX (Renault) (2). — Tumeur sacro-coccygienne. — Fille à terme, morte peu de temps après l'accouchement, rupture de la tumeur pendant le travail. On y trouve un grand kyste et plusieurs petits kystes renfermant du liquide, ou des tumeurs molles Les kystes sont tapissés d'épithélium aplati ou cubique, cylindrique simple ou cylindrique à cils vibratiles, caliciforme, pavimenteux stratifié. La tumeur renferme encore des nodules cartilagineux, des grains osseux, du tissu conjonctif et du tissu musculaire strié

Obs. XXI (Leriche) (3). — Tumeur congénitale coccygienne. Jeune fille de 19 ans Extirpation, guérison. La tumeur contient un très grand nombre de kystes, elle est formée de tissu conjonctif avec quelques fibres musculaires lisses, les cavités sont tapissées par un épithélium cylindrique à plateau très haut.

Il est probable que le nombre de cas de tumeurs

(1) Tourneux. — *Annales de gynécologie*, 1881, t. xvi, p. 288.
(2) Renault. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1884, p. 547.
(3) Leriche. — *Congrès français de chirurgie* (2e session), 1886.

sacro-coccygiennes à tissus multiples bénignes serait beaucoup plus considérable, si on pouvait utiliser toutes les observations publiées, mais, dans un très grand nombre de cas, il n'y a pas d'examen histologique, et même pas toujours de description anatomique. Ainsi, nous avons laissé de côté un certain nombre de cas de la thèse de Molk, où la guérison a été obtenue ; mais l'insuffisance des renseignements fournis nous a forcé à les passer sous silence.

Obs. XXII (Strudencki) (1). — Tumeur fixée à la partie inférieure de la langue. — Enfant à terme, ayant vécu 36 heures, mort à la suite de l'introduction de lait dans la trachée. Sous la langue existait une tumeur contenant beaucoup d'os et de fragments de cartilage, et, en outre, plusieurs kystes, dont les uns contenaient du liquide et les autres une matière caséeuse ou albumineuse ; dans d'autres kystes on trouvait de la graisse, des cheveux et des morceaux de cartilage.

Obs. XXIII (Strudencki) (2). — Tumeur de la voûte palatine. — Fœtus masculin de 7 mois. La tumeur est fixée à la voûte palatine par un pédicule de 4 millimètres de long, elle contient des kystes renfermant des cheveux, du liquide, des masses fibrineuses, etc ; un kyste recouvert extérieurement de poils contient des fragments osseux.

Obs. XXIV (Otto) (3). — Tumeur de la voûte palatine. — Fœtus féminin de 7 mois. La tumeur polykystique contient du cartilage et de l'os.

(1) Strudencki. — *De quadam linguœ infantis neonati abnormitate adhuc nondum observata.* Dissert. Berol., 1834.

(2) Strudencki. — *Eodem loco.*

(3) Otto. — *Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica.* Vratislaviæ, 1841, n° 587.

Obs. XXV (Retzius) (1). — Tumeur de la voûte palatine. — Fœtus de 7 mois. La tumeur, recouverte de petits cheveux, ne contient que quelques concrétions calcaires sans ressemblance avec les os normaux de l'économie.

Obs. XXVI (Gilles) (2). — Tumeur située dans l'épaisseur de la joue gauche. Extirpation, guérison. — Enfant à terme du sexe masculin. La tumeur était formée de kystes contenant de la graisse, de l'épithélium, une dent libre et des dents insérées sur un fragment osseux.

Obs. XXVII (Poellmann) (3). — Tumeur insérée sur le côté externe de la trompe d'Eustache du côté droit. — Fœtus de 4 mois 1/2. Tumeur polykystique renfermant du liquide, des noyaux cartilagineux, des fragments osseux et 22 dents.

Obs. XXVIII (Arnold) (4). — Tumeur de la voûte palatine et de la cavité crânienne. — Enfant à terme, mort au bout de 6 jours de pyoémie. La tumeur était formée de deux parties, l'une faisant saillie hors de la bouche, l'autre, grosse comme une noisette, faisant saillie dans la cavité crânienne en soulevant la dure-mère; ces deux parties étaient réunies par un pédicule de 1 centimètre d'épaisseur. La tumeur est recouverte extérieurement de cheveux avec glandes sébacées et sudoripares; elle contient des cavités remplies de matière caséeuse ou de graisse, du cartilage hyalin, des faisceaux musculaires striés et des acini glandulaires.

Obs. XXIX (Neuffler) (5). — Tumeur du palatin gauche. —

(1) Retzius. — *Svenska Läkare Sallskapets Nya Handlingar*. t. III, p. 224.

(2) Gilles. — *De hygromate cystico congenito*. Dissert. Bonnœ; 1852.

(3) Poellmann. — *Bulletin de la Société de médecine de Gand*, 1855, p. 10.

(4) Arnold. — *Archiv von Virchow*, 1870, t. L, p. 482.

(5) Neuffler. — *Wurtembergisches Correspondenzblatt*, 1874, XVIV, 11, p. 80.

Fœtus féminin au 6e mois. La tumeur est formée en réalité de trois tumeurs appendues les unes aux autres, la dernière contient un fragment d'os.

Obs. XXX (Verneuil) (1). — Tumeur polykystique insérée à la symphyse du maxillaire inférieur. — Fœtus féminin de 8 mois, mort à la suite de désordres considérables causés par l'accouchement. La tumeur est formée par une gangue fibreuse (faisceaux fibreux, cellules fusiformes, étoilées, embryonnaires), contenant des kystes à épithélium pavimenteux, cylindrique ou à cils vibratiles, des nodules cartilagineux, hyalins, des masses osseuses.

Obs. XXXI (Clérault) (2). — Tumeur fixée à la voûte palatine. — Section du pédicule, guérison. Enfant à terme. La tumeur est recouverte par une enveloppe cutanée présentant tous les caractères de la peau, mais sans papilles d'aucune sorte, des poils et des glandes sébacées volumineuses ; au-dessous se trouve un derme bien constitué avec un tissu cellulaire sous-cutané très épais. Au centre se trouve un faisceau musculaire strié qui va en s'épanouissant en éventail se perdre dans le derme. A côté se trouve un petit polype fibro-muqueux.

Dans ces observations de tumeurs congénitales de l'extrémité supérieure du tube digestif, nous ne trouvons que deux cas de guérison. Nous les avons cependant rangées parmi les tumeurs bénignes, parce que la description anatomique qui en est donnée paraît plutôt devoir se rapporter à des formes adultes des tissus qu'à des formes embryonnaires. La mortalité plus grande tient aussi à des traumatismes graves pendant l'accouchement, et surtout à des vices de conformations coexistant avec la tumeur, et qui étaient probablement incompa-

(1) Verneuil. — *Archives de tocologie*, 1875.
(2) Clérault. — *Annales de gynécologie*, 1874, t. I, p. 471.

tibles non seulement avec la vie, mais même avec le développement complet du fœtus, puisque très-souvent la grossesse n'est pas arrivée à terme et s'est terminée par un avortement.

Obs. XXXII (Pilate) (1). — Kyste multiloculaire complexe de la région axillaire. Extirpation, guérison. — Enfant de 2 ans 1/2. La tumeur contenait un grand nombre de kystes, à parois plus ou moins épaisses, remplis par un liquide séreux ou séro-sanguinolent, et présentant un revêtement épithélial. En un point se trouve une masse dure, du volume d'un petit œuf, constituée par une substance fondamentale fibreuse et de nombreux îlots de cellules cartilagineuses arrondies, oblongues, polyédriques ou ramifiées.

Des tumeurs complexes semblables ont été trouvées par Guersant sur la paroi thoracique, par Lawrence sur le côté, par Deguise sur la paroi abdominale, par Morel Lavallée sur l'épaule droite, par Birkett dans l'aisselle, par Giraldès au cou, par Holmes sur le dos, l'orbite, la langue, etc.

Comme on peut le voir par les observations que nous venons de passer en revue, ces tumeurs du fœtus sont identiques à celles de l'adulte. Elles présentent la même multiplicité de tissus et se rapprochent surtout des tumeurs les plus complexes ; car, dans la plupart des cas où l'examen histologique a été fait complètement, on a trouvé que la tumeur présentait associés les caractères des kystes dermoïdes et ceux des kystes mucoïdes.

Toutes ces tumeurs à tissus multiples, aussi bien chez l'adulte que chez le fœtus, sont des tumeurs bénignes,

(1) Pilate. — *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1878, p. 815.

sauf quelques cas exceptionnnels de malignité tardive que nous étudierons dans unchapitre ultérieur. Est-ce que ce sont des tumeurs bénignes auxquelles il ne correspondrait pas de tumeurs malignes ? Elles feraient ainsi exception à l'une des lois générales des tumeurs qui veut que à toute tumeur bénigne d'un tissu corresponde une tumeur maligne. Cette loi, vraie pour les tumeurs à un seul tissu, cesserait-elle de l'être pour les tumeurs à tissus multiples ? C'est ce que l'on pourrait croire si l'on ne considérait que les tumeurs à tissus multiples de l'adulte ; il n'existe pas de tumeur à tissus multiples maligne chez l'adulte. Mais nous venons de voir dans les chapitres précédents qne ces tumeurs à tissus multiples n'étaient pas des tumeurs de l'adulte, que ce sont des tumeurs du fœtus, se formant pendant la vie embryonnaire. C'est donc chez le fœtus qu'il faut chercher les tumeurs malignes correspondantes, car on comprend facilement qu'elles ne laissent pas vivre le fœtus pendant bien longtemps. Or, nous avons pu nous convaincre que le fœtus pouvait présenter des tumeurs malignes, et M. Bard pense que toutes ces tumeurs malignes sont des tumeurs à tissus multiples.

Ces tumeurs malignes ne sont pas très communes ; nous n'avons pu en étudier nous-mêmes qu'un seul cas dont nous donnerons la description plus loin. Mais ce qui rend plus difficile l'étude de ces tumeurs malignes, ce n'est pas tant la rareté des faits que l'insuffisance des descriptions données par les auteurs. Les descriptions histologiques manquent la plupart du temps, ou bien s'il y en a une, on y voit que la tumeur présentait les caractères du sarcome ou du carcinome. Ceci peut bien indi-

quer qu'il s'agissait d'une tumeur maligne, mais ne peut nous servir en rien pour déterminer le type ou les types cellulaires entrant dans la constitution de la tumeur, et, par suite, pour en reconnaître l'origine. La forme et les caractères de l'épithélium en particulier ne sont jamais indiqués ; on ne sait pas à quel type ou à quel tissu il appartient, et si la tumeur en contient de plusienrs types. D'ailleurs on comprend facilement qu'il doive nécessairement en être ainsi. Chez l'adulte il est souvent déjà fort difficile de distinguer les cellules embryonnaires des divers tissus les unes des autres ; chez le fœtus il est probable que cette difficulté n'est pas moindre. Aussi il n'y a rien d'étonnant à ce que des histologistes, non prévenus de la spécificité cellulaire, qui ne font pas de distinction entre les diverses cellules embryonnaires que l'on peut trouver chez l'adulte, aient laissé échapper les caractères différentiels, très peu apparents souvent, qui séparent les cellules de divers types que l'on peut rencontrer dans une tumeur maligne à tissus multiples du fœtus. Ce n'est donc pas sur les caractères des cellules, et surtout des cellules épithéliales de la tumeur, que nous pourrons nous appuyer pour affirmer sa nature complexe. Mais, à côté, nous trouverons presque toujours quelques caractères spéciaux, et la présence de tissus beaucoup plus facilement reconnaissables comme le cartilage, l'os, les muscles, qui nous permettront d'affirmer la nature complexe de la tumeur.

Ces tumeurs, disons-nous, contiennent souvent du tissu cartilagineux, du tissu osseux, du tissu musculaire lisse ou strié. L'épithélium qui s'y trouve, peut être disposé en amas pleins, en tubes, et donner l'aspect du

carcinome, ou bien il peut tapisser les parois de cavités kystiques. On peut y trouver les formes embryonnaires de tous les types épithéliaux de l'économie, mais ce n'est guère que dans les descriptions datant de ces dernières années qu'on peut les reconnaître. La plupart de ces tumeurs ont été décrites par les auteurs sous le nom de sarcomes ou de cysto-sarcomes congénitaux ou de tumeurs complexes ; nous allons les passer en revue.

Obs. XXXIII (Martin) (1). — Tumeur sacro-coccygienne. — Enfant mort-né. Tumeur très volumineuse tombant jusqu'aux talons. A la coupe, aspect encéphaloïde du tissu. On y trouve des kystes, de grosseur variable, à contenu albumineux, des lames et des nodules cartilagineux, et des concrétions calcaires, mais sans tissu osseux véritable.

Obs. XXXIV (Voss) (2). — Tumeur sacro-coccygienne. — Fille à terme, morte au bout de 2 heures. Tumeur énorme, remontant dans l'abdomen presque jusqu'au foie, formée de parties solides encéphaloïdes et de kystes renfermant un liquide sanguinolent. La substance encéphaloïde est formée de noyaux un peu plus gros qu'un globule sanguin, à granulations très fines. La partie inférieure de la tumeur contient un grand nombre de petits os sans ressemblance avec des os normaux.

Obs. XXXV (Virchow) (3). — Tumeur sacro-coccygienne. — Structure glandulaire de la tumeur, avec de petits kystes ; on y trouve des fibres musculaires striées, des masses fibreuses, du cartilage avec du périchondre et des masses molles myxomateuses. Virchow croyait à une tumeur de la glande de Luschka.

(1) Martin. — *Monatschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten*, mars 1861.

(2) Voss. — *Behrends Journal für Kinderkrankheiten*, 1859, p. 444.

(3) Virchow. — *Monatschrift f. Geburtsk...*, juin 1862, B. XIX, H VI.

Obs. XXXVI (Braune) (1). — Tumeur sacro-coccygienne. — Fille, mort. La tumeur, énorme, a 10 centimètres de longueur, 7 de largeur, 30 de circonférence ; en haut, elle remplit tout le petit bassin et va jusque dans le grand bassin en refoulant et déviant tous les organes. Au palper on sent ici de la fluctuation, là de grandes masses de la consistance du lipome ou du fibrome. On trouvait dans la tumeur des masses rougeâtres, à noyaux fins, disséminées dans toute son étendue. A la partie supérieure et antérieure se trouvent deux kystes remplissant tout le bassin.

A certains endroits, la tumeur a la composition la plus variée ; on y trouve des points sarcomateux, carcinomateux, lipomateux, des enchondromes, de petits kystes. Les deux grands kystes sont formés par une paroi fibreuse, mince, transparente, tapissée par un épithélium pavimenteux. Le plus petit contient un liquide séreux, presque transparent ; le plus grand renferme un liquide épais, laiteux, contenant de gros globules de graisse, des déchets épithéliaux, un grand nombre de noyaux et de grosses vésicules. Au centre de la tumeur, on tombe sur une cavité d'où s'écoule un liquide oléagineux, renfermant des masses cartilagineuses et osseuses.

Obs. XXXVII (Braune) (2). — Tumeur sacro-coccygienne. — Fille à terme, morte au 17e jour dans le marasme. Tumeur plus grosse que la tête de l'enfant, molle, contenant des fibres musculaires de nouvelle formation et des portions myxomateuses ; on y trouve encore du cartilage avec périchondre et des alvéoles remplis de cellules que l'auteur compare à ceux de la glande de Luschka.

Obs. XXXVIII (Martin) (3). — Tumeur sacro-coccygienne. — Fœtus au 7e mois. Tumeur plus volumineuse qu'une tête de fœtus. La masse principale est composée de tissu fibreux et de tissu connectif, où sont disséminées de nombreuses cellules allongées, fusiformes, renfermant des noyaux assez volumineux, ainsi que des corpuscules de graisse. Dans une portion de la

(1) Braune. — *Monatschrift für Geburtsk...*, 1864, Bd XXIV, H I, p. 1.

(2) Braune. — *Steinsbeingeschwulst*. p. 49.

(3) Martin. — *Monatschrift f. Geburtsk...*, novembre 1867, Bd XXX.

tumeur on trouva des cellules également allongées, mais à noyaux plus grands et plus larges, ce qui leur donnait l'aspect de fibres musculaires. En d'autres points, on voyait un grand nombre de cellules à noyaux très développés, et entre lesquelles se trouvait une substance amorphe, ce qui donnait à cette portion de la tumeur l'aspect d'un sarcome à cellules rondes, tandis que les parties voisines ressemblaient à un sarcome à cellules fusiformes. Au centre même de la tumeur, se voyaient des cellules cartilagineuses. On trouvait encore de petits kystes à parois lisses revêtues d'épithélium pavimenteux, contenant des concrétions calcaires ou des masses colloïdes et des déchets épithéliaux.

Obs. XXXIX (Strassmann) (1). — Tumeur sacro-coccygienne. — Petite fille morte peu après l'accouchement. Tumeur dépassant les talons, présentant un aspect encéphaloïde, riche en vaisseaux, contenant du cartilage hyalin, des masses calcaires sans os vrai et de petits kystes à contenu calcaire.

Obs. XL (Wittich et Wohlgemuth) (2). — Tumeur sacro-coccygienne. — Fœtus non à terme. Tumeur plus volumineuse que la tête, contenant des kystes séreux à contenu gélatineux; un kyste plus gros présente une structure analogue à celle d'un carcinome de la moelle, et renferme un fragment d'os. On trouve encore d'autres fragments osseux dans une portion de la tumeur qui pénètre dans le petit bassin.

Obs. XLI (Virchow) (3). — Tumeur sacro-coccygienne. — Fille mort-née. Tumeur du volume de la tête d'un enfant de 2 ans. La masse principale est formée d'un grand nombre de kystes, de masses encéphaloïdes; elle présente des nodosités remplies d'une substance analogue au cerveau formée par un tissu contenant des noyaux et des cellules de diverses grandeurs, ressemblant à celles des couches superficielles de la substance

(1) Strassmann. — *Monatschrift für...*, juillet 1861, Bd XVII, H I, p. 1.

(2) Wittich et Wohlgemuth. — *Monatschrift für Geburtskunde*, 1855, Bd. V. p. 161.

(3) Virchow. — *Monatschrift* f... Bd. IX, p. 239.

grise du cervelet. Des fragments cartilagineux et osseux. Certains kystes à parois épaisses très vasculaires présentent des taches blanches où sont implantés des poils.

Obs. XLII (de Soyre) (1). — Tumeur sacro-coccygienne. — Fœtus de 6 mois 1/2 environ. Tumeur du volume d'un enfant à terme, elle ne contient aucune partie fœtale, elle est formée d'une série de masses de volumes inégaux, analogues à du cancer encéphaloïde par places, à du squirrhe dans d'autres. Kystes renfermant un liquide limpide. L'examen histologique fait par M. Cornil a montré que la tumeur contenait une grande variété de tissus différents de l'économie.

Obs. XLIII (Panas) (2). — Tumeur congénitale de la région coccygienne. — Fille, très débile, morte à 10 jours. Tumeur du volume d'une orange, lisse, mollasse, de 13 centimètres d'épaisseur d'avant en arrière et de 9 centimètres d'un côté à l'autre ; elle envoie un prolongement dans la cavité pelvienne ne montant qu'à l'angle sacro-vertébral en refoulant le rectum en avant. La partie inférieure de la tumeur présente un aspect cérébriforme et contient un grand kyste à paroi lisse et à liquide clair, filant. La partie supérieure présente un tissu plus dense et plus blanc ; on y trouve disséminés un grand nombre de petits kystes

A l'examen microscopique, on y trouve : 1° des travées fibreuses formées de fibres conjonctives et élastiques, de cellules plates ou fusiformes, et en quelques points contenant des amas embryonnaires ; — 2° des masses sarcomateuses formées d'éléments sphériques embryonnaires ; — 3° des noyaux cartilagineux ; — 4° des kystes tapissés d'épithélium cylindrique à plateau et à cils vibratiles et d'épithélium calciforme. Ces cellules épithéliales sont dans un état de prolifération intense, car elles forment aux parois kystiques un épais revêtement et les kystes renferment de nombreuses cellules épithéliales desquamées. En beaucoup de points, il se fait dans la paroi des kystes une active prolifération cellulaire ; celle-ci est alors repoussée, et il ne tarde pas à se

(1) De Soyre. — *Archives de tocologie*. 1874.

(2) Panas. — *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1877.

former des bourgeons, d'abord sessiles, puis pédiculés, qui tendent à effacer ou à subdiviser la cavité kystique. Certains kystes, complètement effacés, se présentent sous l'aspect de doubles travées épithéliales. D'autres sont remplis par des globules rouges du sang.

Nous insistons un peu plus sur cette observation de Panas parce qu'elle montre assez bien que ces tumeurs malignes du fœtus sont bien à tissus multiples, et que tous les éléments de la tumeur prolifèrent également et sont également malins.

Obs. XLIV (Hess) (1). — Tumeur fixée au maxillaire supérieure et à la voûte palatine. — Fœtus féminin presque à terme. Tumeur volumineuse, formée de kystes renfermant : les uns des liquides, les autres une matière sarcomateuse ; plus loin existent des os bien conformés ; deux os plus gros sont munis de dents.

Obs. XLV (Hecker) (2). — Tumeur insérée au maxillaire supérieur droit, au palais, au pharynx et au dos de la langue jusqu'à 1 centimètre et demi de sa pointe. — Fœtus masculin au 8e mois. Tumeur volumineuse, formée de kystes et de nodules cartilagineux ; le contenu des kystes ressemble à de la substance cérébrale embryonnaire.

Obs. XLVI (3). — Tumeur congénitale du cou. — La tumeur est formée par du tissu conjonctif contenant du cartilage fœtal, des fibres musculaires striées embryonnaires, et des cavités assez rares remplies d'épithélium pavimenteux ou d'éléments en dégénérescence muqueuse ou pigmentaire.

Holmes (4) trouva dans un kyste muqueux congénital du cou

(1) Hess. *Beitræge zur der Geschwülste mit Zeugunsähnlichem Inhalte*, Dissert Giessen, 1864.

(2) Hecker. *Monatschrift für Geburtskunde*, 1865, fasc. 1.

(3) Boucher : th. Paris, 1868.

(4) Holmes cité par Pilate, *Bull, de soc. de chir.* 1878.

un si grand nombre de cellules diversement figurées qu'il soupçonna qu'elles étaient de nature maligne.

Obs. XLVII (Leclerc) (1). — Tumeur sacro-coccygienne. — Fœtus un peu avant terme. Embryotomie. — La tumeur pèse 950 grammes. A la coupe, le parenchyme paraît sarcomateux. Certains points présentent une bouillie grisâtre semblable à la pulpe de l'encéphaloïde. D'autres points sont très vasculaires. Enfin, il existe çà et là des kystes, les uns gros comme une noix, les autres comme une petite mandarine renfermant un liquide incolore. — On y trouve du tissu conjonctif sous forme de cellules embryonnaires et de cellules fusiformes, des îlots de cartilage embryonnaire et des fibres musculaires lisses.

Nous avons pu examiner des préparations de cette tumeur, et nous y avons vu les divers tissus signalés par M. Leclerc ; ils sont tous à l'état embryonnaire. Les cellules cartilagineuses embryonnaires sont réunies en îlots nettement séparés des parties voisines de la tumeur. Les cellules conjonctives embryonnaires et les fibres musculaires lisses embryonnaires sont souvent entremêlées. Il existe bien des zones où l'on ne trouve que des cellules conjonctives; mais il n'en existe pas où il n'y ait que des fibres musculaires. Ces dernières sont toujours mêlées à un nombre plus ou moins grand de cellules conjonctives.

Les observations de tumeurs malignes, que nous venons de citer, sont toutes des tumeurs à tissus multiples. Nous en avons laissé de côté un certain nombre de Pabst, Gruber, Lehmann, Elsœsser, Braune, etc., dont l'examen histologique n'a pas été fait, et qui n'ont comme description anatomique que cette mention : tumeur congénitale d'aspect encéphaloïde contenant des kystes. La plupart sont des tumeurs de l'extrémité sacro-coccygienne et nous serions en droit de conclure que ce devaient être des tumeurs à tissus multiples par analogie

(1) Leclerc. *Lyon médical*, 1885, p. 185.

avec celles qui ont une description, car nous n'avons pas trouvé une seule tumeur de cette région qui n'eût qu'un seul tissu.

Comme il est facile de s'en rendre compte par les observations où l'examen histologique est un peu complet, et surtout par le cas de Leclerc, ces tumeurs malignes à tissus multiples sont malignes dans tous leurs éléments. Chacun des tissus est à l'état embryonnaire ; il n'y a pas un tissu embryonnaire, il y a des tissus embryonnaires, chacun des éléments particuliers de la tumeur ayant sa forme embryonnaire spéciale, qu'il est quelquefois peut-être assez difficile de reconnaître et de séparer des autres, mais qui n'en existe pas moins et qui a son existence propre. La tumeur maligne du fœtus est donc une tumeur à tisssus multiples dont toutes les parties constituantes sont à l'état embryonnaire et prolifèrent activement.

Est-ce à dire que toutes les tumeurs malignes, trouvées chez l'enfant au moment de la naissance,ou développées pendant les premiers mois de la vie soient des tumeurs à tissus multiples ? Ce n'est pas ce que nous voulons dire, parce que nous ne pourrions pas l'affirmer. Il existe, en effet, un certain nombre de cas de tumeurs où il paraît n'y avoir eu qu'un seul tissu. Ces quelques observations se trouvent réunies dans les thèses de Duzan (1) et de Chauveau (2). Nous nous contenterons de les indiquer ; la plupart, d'ailleurs, n'ont pas d'examen histologique.

(1) Duzan. *Du cancer chez les enfants*, th. de Paris, 1876.

(2) Chauveau. *Contribution à l'étude des tumeurs malignes de l'enfance*, th. de Paris, 1883.

Un seul cas de cancer s'est rencontré chez un fœtus; il est dû à Lebert (1). Il s'agissait d'un fœtus de 4 mois contenant, dans sa cavité abdominale, une masse molle et grisâtre ressemblant à de l'encéphaloïde; Lebert regrette de n'avoir pas pu examiner suffisamment ce fait. Mais ce qu'il faut bien remarquer, c'est que ce fœtus a été trouvé chez une femme morte d'affection cancéreuse généralisée; ce n'est donc pas une tumeur du fœtus; et, par suite, si la tumeur, quoique développée pendant la vie embryonnaire, est à tissu simple, ce que rien ne permet d'affirmer puisqu'il n'y a pas d'examen histologique, il est certain que c'est une tumeur secondaire du fœtus infecté par la carcinose de la mère. Ce fait ne peut donc rien prouver contre la théorie que nous soutenons.

Les faits suivants ont tous rapport à des tumeurs trouvées sur des fœtus à terme: Nœggeralt (cité par Cazeaux), vit un cas de dystocie causée par un cancer du foie. — Flint (2), fougus hématode congénital. — Paul (3), amputation de cuisse pour un fongus hématode congénital. — Gay (4), tumeur maligne volumineuse. — Cotton (5) tumeur carcinomateuse congénitale de la face interne du bras gauche. — Billard (6), squirrhe congénital du cœur. — Travers (7), encéphaloïde congénital de l'œil. —

(1) Lebert. *Traité des maladies cancéreuses*, p. 38.

(2) Flint. *New England med. and surg. Journal*, Boston, 1820, t. IX, p. 113.

(3) Paul. *The Lancet*, 1833, t. I, p. 439.

(4) Gay. *Boston M. and S. Journal*, 1860, t. III, p. 402.

(5) Cotton. *Provincial med. and surg. Journal*, Londres, 1849, p. 267.

(6) Billard. *Traité des maladies des enfants*, Paris, 1828.

(7) Travers. *Diseases of the Eye.*

Wilkinson (1), squirrhe congénital de l'estomac. — Rokitanski (2), squirrhe congénital du pancréas. — Ritter (3), cancer congénital de la peau. — Hoffmann (4), infiltration carcinomateuse généralisée du foie, du pancréas et des ganglions mésentériques. — Jacobi (5), cancer congénital du foie et du rein. — Pigné (6), cancer encéphaloïde avec kyste. — Kilian (7), dystocie due à un cancer du foie.

Dans toutes ces observations, l'examen histologique n'a pas été fait ou bien la description qui en est donnée est par trop peu suffisante : ainsi, pour le cas de Kilian nous ne trouvons que ceci : « L'examen microscopique montre la nature carcinomateuse du foie. » Il ne faut pas être difficile pour se contenter de cette description histologique. Mais à côté nous trouvons les cas de De Saint-Germain (8) sarcome embryonnaire globo-cellulaire apparent à la naissance (examen histologique par Malassèz), de Charon (9) sarcome globo-cellulaire congénital de l'avant-bras. Là l'examen histologique a démontré qu'il s'agissait nettement de tumeurs ne contenant qu'un seul tissu et apparentes dès la naissance.

Enfin les observations suivantes se rapportent à des tumeurs développées peu après la naissance : Maunoir (10) :

(1) Wilkinson. *Edinburgh monthly Journal, january*, 1841.
(2) Rokitanski. *Handbuch des Path. Anat.*
(3) Ritter. *Archives de Langenbeck*, 1864, t. v, p. 338.
(4) Hoffmann. *Wiener medic. Wochenschrift*, 1866, p. 943.
(5) Jacobi. *American Journal*, 1880, t. xiii, p. 119.
(6) Pigné. *Bull. soc anat.*, avril 1846.
(7) Kilian. *Gazette hebdomadaire*, 1855.
(8) De Saint-Germain. *Chirurgie des enfants*, Paris, 1884.
(9) Charon. *Contribution à la pathologie de l'enfance*. Bruxelles.
(10) Maunoir. *Mémoire sur le fongus*, 1820.

fille de 3 mois, cancer de l'œil gauche, tumeur dure, fibreuse, vasculaire. — Audain (1) d'Haïti : sarcome fasciculé du rein avec hémorrhagies interstitielles chez un enfant nègre de 10 mois (examen histologique par Cornil). — Depaul (2) : cancer du testicule chez un garçon de 10 mois. — Deffaux : (3) sarcome du testicule chez un garçon de 8 mois ; généralisation à la racine de la verge, aux paupières, à la voûte palatine, au cuir chevelu et au tissu cellulaire sous-cutané de toutes les régions du corps, la tumeur n'a pas mis plus de 2 mois pour évoluer (examen histologique par Vulpian et Ranvier). — Louvet (4) : tumeur encéphaloïde des bourses chez un enfant de 16 mois, ayant débuté 5 mois auparavant (examen histologique par Hayem). — Brée (5) : sarcome médullaire de la prostate chez un enfant de 3 mois. — Dufour (6) : cancer épithélial du larynx (épithélioma pavimenteux) chez un enfant de 8 mois (examen histologique par Robin). — Cullingwath (7) ; cancer du pylore chez un enfant qui mourut à l'âge de 5 semaines. A la naissance il présentait tous les caractères d'une excellente santé ; ce n'est qu'au 10e jour qu'apparurent les premiers symptômes du néoplasme. L'examen histologique montre qu'il s'agissait d'un épithélioma à cellules cylindriques.

(1) Audain. *Thèse de Duzan.*

(2) Depaul. *Société de Chirurgie*, 10 mai 1876.

(3) Deffaux. *Société anatomique*, 1872.

(4) Louvet. *Société anatomique*, 1865.

(5) Brée. *Provincial med. and. surg. Journal.*

(6) Dufour. *Société anatomique*, 1865.

(7) Cullingwath. *British médical Journal*, 1877, t. II.

Ces dernières observations sont bien nettement des tumeurs ne contenant qu'un seul tissu ; elles sont appuyées sur des examens histologiques complets faits par des hommes d'une autorité trop grande pour qu'il soit permis de douter de ce qu'ils affirment. Mais elles ne prouvent rien qu'une chose, c'est qu'il peut se développer des tumeurs à un seul tissu chez l'enfant peu après sa naissance, et qu'on peut même en trouver sur le fœtus à terme. Nous insistons surtout sur ce mot de fœtus à terme, parce que ce n'est que chez lui qu'on ait trouvé des tumeurs ne contenant qu'un seul tissu ; on n'en a jamais trouvé chez le fœtus à une période plus rapprochée de la vie embryonnaire ; il n'y a que ce cas de Lebert, et encore n'a-t-il aucune importance à cause des raisons que nous avons données. Au contraire, nous avons vu, à propos des tumeurs à tissus multiples, qu'on les rencontraient beaucoup plus tôt.

Ces tumeurs malignes à un seul tissu sont très peu apparentes à la naissance comme dans les cas de De Saint-Germain et de Charon, où la tumeur se voyait à peine au moment de la naissance, mais se développa rapidement vers le 8e jour. Ce développement si rapide ressort également des observations de Cullingwath et de Deffaux ; dans le cas de Cullingwath surtout, la tumeur ne mit pas 4 semaines pour évoluer. Les tumeurs malignes à tissus multiples ont au contraire un volume énorme ou du moins très considérable au moment de la naissance ou de l'avortement, car nous avons vu que souvent la grossesse n'arrivait pas à terme. Il y a donc certainement une différence de temps considérable entre le moment où se sont formées les tumeurs à tissus multiples et celui où

se forment les tumeurs à un seul tissu. C'est en effet ce qui a lieu, et si l'on tient compte de ce fait que le fœtus, pendant la vie intra-utérine, parcourt différentes phases pour passer de l'état d'ovule fécondé à celui de fœtus à terme, on comprendra facilement qu'on puisse lui trouver à la naissance des tumeurs à un seul tissu. Le fœtus à l'état d'ovule et d'embryon, n'a pas encore ses divers tissus différenciés ; toute tumeur qui naîtra à cette époque sera nécessairement une tumeur à tissus multiples. Jusqu'à quelle époque s'étend cette phase? quand la différenciation est-elle complète? c'est que nous ne saurions dire d'une manière précise; mais ce qu'il y a de certain, c'est que cette phase ne dure pas pendant toute la vie intra-utérine et qu'elle s'arrête bien avant elle, du moins pour la plupart des organes. Après elle vient une phase pendant laquelle le fœtus ne fait que s'accroître en volume, tous ses tissus étant différenciés et étant déjà ce qu'ils seront chez l'enfant; la tumeur naissant dans cette seconde période sera une tumeur à un seul tissu, la cellule qui en sera le point de départ étant une cellule simple, différenciée, et non plus une des cellules complexes de la première période.

Si maintenant l'on fait attention à l'extrême rapidité de tous les néoplasmes malins chez les enfants, il ne paraîtra plus étonnant que des tumeurs malignes développées dans les derniers temps de la vie intra-utérine et ne contenant qu'un seul tissu ait pu acquérir en quelques jours un volume assez considérable pour être une cause de dystocie ; il n'est pas nécessaire pour cela de faire remonter le début de leur formation aux premiers temps de la vie intra-utérine,

Ces observations de tumeurs malignes à un seul tissu n'enlèvent donc rien de sa valeur à la théorie de M. Bard, théorie que nous soutenons, que les tumeurs fœtales sont toutes des tumeurs à tissus multiples, en restreignant ce terme de fœtal à la période du développement histogénique ; toutes celles qui sont à un seul tissu se sont développées après cette période, après la différenciation complète des divers éléments et des divers tissus du fœtus.

Les théories pathogéniques, émises par les auteurs au sujet de ces diverses sortes de tumeurs à tissus multiples du fœtus, sont assez nombreuses. Mais, comme celles émises au sujet des tumeurs à tissus multiples de l'adulte, elles ont toutes le grand inconvénient de ne s'appliquer qu'à un nombre restreint de cas, et de ne pas pouvoir se généraliser. Une seule est une théorie générale des tumeurs du fœtus, c'est la théorie parasitaire. Elle a été admise par beaucoup d'auteurs pour les tumeurs sacro-coccygiennes ; pour les tumeurs scrotales et les tumeurs de l'extrémité supérieure du tube digestif, c'est la seule théorie admise. Nous allons l'examiner rapidement avant de citer les théories particulières.

Meckel (1818) et Himly (1) font des tumeurs de la région sacro-coccygienne des monstruosités parasitaires. Cependant Meckel paraît en faire aussi une simple anomalie de développement, quand il les compare à une seconde tête et les considère comme un développement anormal de la colone vertébrale. Cette dernière hypothèse ne peut pas s'appliquer à des tumeurs aussi complexes, dans

(1) Himly. *Geschichte der fœtus in fœtu*, Hannover, 1831.

lesquelles il est impossible, même avec la meilleure volonté du monde, de reconnaître quelque chose qui ressemble à une tête ou à des rudiments de colonne vertébrale et de moelle.

Cruveilhier (1) et Fœrster (2) soutiennent également la théorie parasitaire. Fœrster regarde les tumeurs de la région sacro-coccygienne comme des monstres pygopages Cruveilhier admet la pénétration d'un germe fécondé dans un autre germe, l'intussusception, c'est-à-dire qu'il y a deux fœtus, et que le fœtus inclus est frère et contemporain du fœtus porteur, et conçu dans le même acte générateur ; le fœtus inclus disparaît plus ou moins complètement. C'est là l'opinion à laquelle se range Molk dans sa thèse.

Ahlfeld (3), partisan également de la théorie parasitaire, range toutes les tumeurs sacro-coccygiennes dans les tératomes congénitaux du sacrum (congenitale Sacralteratome) et les assimile aux monstres acardiaques.

C'est également l'opinion de Depaul.

Pour les tumeurs insérées au squelette de la face ou de la bouche, tous les auteurs les rangent parmi les épignathes et les hypognathes, monstres parasitaires décrits par Isidore Geoffroy Saint-Hilaire. Dans cette région on trouve souvent en effet des traces assez évidentes de membres ou d'organes ; mais il n'y en a pas dans toutes les tumeurs, et nous croyons qu'on a eu tort de vouloir généraliser, et voir dans une simple tumeur la tête rudimentaire d'un second fœtus.

(1) Cruveilhier. *Anat. pathol.*

(2) Fœrster *Die Missbildungen der Menschen*, Iéna, 1861.

(3) Ahlfeld. *Die Missbildungen der Menschen*, Leipsig, 1880-81.

Ahlfeld (1) regarde bien les tumeurs de la face comme des cas d'épignathisme; cependant, il n'ose pas absolument l'affirmer ; la conclusion de son mémoire est que souvent il est fort difficile de se prononcer et que c'est à l'histologie à trancher la question.

Nous ne reviendrons pas, à ce sujet, sur ce que nous avons dit de l'inclusion parasitaire. Nous nous bornerons à dire que, tout en nous défiant de la facilité avec laquelle la plupart du temps les auteurs reconnaissent des membres ou des organes dans une tumeur d'un fœtus, nous acceptons comme inclusions fœtales véritables les cas où on a décrit quelque chose d'analogue ; mais nous ne saurions le faire pour les cas, que nous avons décrits brièvement, et où il n'y a pas trace d'éléments organisés permettant de soupçonner l'existence d'un second fœtus.

Nous allons maintenant examiner les quelques autres théories émises au sujet de ces tumeurs du fœtus. Pour les tumeurs de la face nous n'en trouvons qu'une seule, émise par Verneuil (2) à propos du cas qu'il a observé (Obs. XXX). Il pensait qu'il s'agissait simplement d'une tumeur kystique développée aux dépens du maxillaire inférieur et analogue à celles que l'on trouve chez l'adulte. Mais dans cette observation, le maxillaire inférieur n'est que fracturé par suite des tractions produites pendant l'accouchement ; il a sa forme, ses dimensions et sa structure normales ; en outre l'examen histologique, montre dans cette tumeur du cartilage, de l'os et des épithéliums de diverses sortes. Il ne peut donc pas

(1) Ahlfeld. *Archiv für Gynækologie*, t. IV, fasc 2 et *Annales de Gynécologie* 1875, t. III IV et V.
(2) Verneuil. *Archives de tocologie*, 1875.

s'agir, comme l'a très bien fait remarquer Depaul, d'un simple néoplasme ayant son point de départ dans le maxillaire ; mais, au lieu de vouloir y voir un second fœtus comme Depaul le voudrait, nous croyons qu'il s'agit bien là d'une véritable tumeur à tissus multiples.

Toutes les autres théories particulières se rapportent aux tumeurs de l'extrémité sacro-coccygienne.

Hammon (1) reconnaît bien que, parmi ces tumeurs, il y en a de deux sortes : des néoplasmes vrais et des inclusions ; mais il ne va pas plus loin.

Il en est de même de Lotzbeck (2) ; il leur attribue une origine spéciale, indépendante de la moelle et du canal rachidien, ce qui est évident ; mais il ne fait qu'indiquer le fait sans en donner d'explication.

Henri Müller (3) pense que ces tumeurs ont leur origine dans la corde dorsale de l'embryon, dont il prétend avoir découvert des restes au niveau du coccyx après la naissance. Cette persistance de la notocorde n'est rien moins que prouvée, et, encore le serait-elle, qu'elle ne saurait nous expliquer la multiplicité des tissus que l'on trouve dans ces tumeurs.

W. Braune (4) rapporte l'origine d'un grand nombre de ces tumeurs aux méninges et à la moelle épinière, tout en reconnaissant qu'on ne peut invoquer ce point de départ pour toutes. Qu'on l'admette pour les spina bifida, ce n'est pas ce dont nous avons à nous occuper ici;

(1) Hammon. *Die angebornen chirurg. Krankheiten*, Berlin 1842.
(2) Lotzbeck. *Die angebornen Geschwulste der hintern Kreuzbeingegend*, München, 1858.
(3) H. Müller. *Henle und Pfeiffer's Zeitschrift*, R. III, Bd II.
(4) W. Braune. *Die Doppelbildungen der Kreuzbeingegend*, 1862.

mais cette théorie ne peut s'appliquer aux tumeurs à tissus multiples.

La théorie, qui veut faire venir ces tumeurs d'un spina bifida de la vie intra-utérine, dont l'orifice de communication se serait oblitéré, n'est pas plus acceptable. Outre le fait que le spina bifida est situé sur la face postérieure du sacrum et non sur l'antérieure, on ne voit pas comment il peut être le point de départ d'une tumeur à tissus multiples.

La même objection s'applique à la théorie de Robin qui veut en faire des tumeurs à myélocytes ; les myélocytes ne peuvent pas donner naissance à tous les tissus.

Une théorie assez importante est celle qui fait dériver ces tumeurs d'une dégénérescence de la glande de Luschka. Quand Luschka (1) découvrit la glande coccygienne, il pensa qu'elle pouvait être le point de départ des tumeurs de cette région. C'est la théorie soutenue par Perrin (2). Depaul, tout en attribuant une grande importance à ce qu'il appelle l'inclusion fœtale avortée, pense que la glande de Luschka joue un grand rôle dans l'étiologie de ces tumeurs. Ce n'est pas notre avis.

La glande coccygienne est peut-être bien le point de départ de néoplasmes, mais ils ne sont pas connus. Quant à admettre qu'elle soit le point de départ des tumeurs sacro-coccygiennes du fœtus, ce n'est pas possible. La glande de Luschka est un organe à épithélium rond ou polygonal, et à stroma fibreux avec quelques fibres musculaires lisses. Comment expliquer alors le

(1) Luschka. *Archiv für path. Anat. de Virchow*, XIII.

(2) Perrin. *Thèse de Strasbourg*, 1860.

tissu cartilagineux ou osseux, les fibres musculaires striées, les épithéliums divers que l'on trouve dans ces tumeurs? Par quel mécanisme se développeraient ces éléments? il est impossible de s'en rendre compte. Une transformation cellulaire ne peut pas exister ; autant admettre la production d'un kyste dermoïde aux dépens de l'épithélium du foie ou du poumon, sous prétexte qu'il n'y a pas dans le voisinage d'autre organe pour expliquer la présence de ce kyste. Nous ne croyons pas qu'une pareille hypothèse ait jamais été faite. Pourquoi la faire alors pour la glande de Luschka? Ce n'est pas une raison, parce qu'elle est mal connue, pour lui attribuer tout ce qu'on n'a pas su expliquer.

Trélat (1), à propos d'une tumeur sacro-coccygienne présentée par Depaul (Obs. X), fit observer que cette tumeur paraissait venir de l'extrémité inférieure de l'intestin, et il émit l'opinion que des tumeurs semblables pouvaient tirer leur origine du feuillet muqueux embryonnaire. C'est également l'opinion de Leriche à propos du cas qu'il a observé (Obs. XXI) ; il pense qu'il s'agit d'un kyste développé sur l'intestin à la période embryonnaire. Cette hypothèse renferme une part de vérité ; mais elle est absolument insuffisante, car elle ne peut pas expliquer la présence de tous les tissus que l'on peut rencontrer dans ces tumeurs.

Il ne reste plus à signaler, pour en finir avec les théories pathogéniques des tumeurs sacro-coccygiennes, que celle qui veut faire provenir certaines de ces tumeurs de la dépression cutanée,qui existe,chez beaucoup d'enfants, au niveau du coccyx ou un peu au-devant de lui, dépression qui disparaît avec l'âge. Kuhn dit qu'elle existe chez

(1) Trélat. *Gazette des hôpitaux*, juillet 1867.

un tiers des nouveaux-nés. Sans nous inquiéter de savoir si cet infundibulum est dû à un hydrorachis de la vie embryonnaire (Kuhn), si c'est le vestige d'un ombilic postérieur (Féré), ou s'il est la trace de la queue dont l'homme primitif a dû être pourvu, comme le veut Lawson Tait, nous nous contenterons de dire que Lannelongue pense que, s'il est un peu profond, il peut devenir le point de départ d'une tumeur par oblitération de son orifice externe et rétention des produits de sécrétion. Cette hypothèse assez ingénieuse a un grand désavantage: elle ne pourrait s'appliquer qu'à des tumeurs présentant les caractères des kystes dermoïdes; mais elle ne peut pas expliquer les cas beaucoup plus complexes qui sont cependant presque la règle dans ces tumeurs sacro-coccygiennes.

Toutes les théories pathogéniques des tumeurs du fœtus sont donc aussi insuffisantes que celles émises pour les tumeurs à tissus multiples de l'adulte; aucune ne peut nous satisfaire.

En résumé, toutes les tumeurs du fœtus sont des tumeurs à tissus multiples. Ces tumeurs sont ou bénignes ou malignes; les tumeurs bénignes présentent les mêmes caractères que les tumeurs à tissus multiples de l'adulte; les tumeurs malignes ne se rencontrent que chez le fœtus. D'autre part, nous avons vu que les tumeurs à tissus multiples de l'adulte ont toutes une origine congénitale. Dès lors, en dehors de toute théorie, par le simple exposé des faits, nous pouvons conclure que l'existence de tissus multiples est la caractéristique des tumeurs fœtales et que, qui dit tumeur à tissus multiples, veut dire tumeur ayant son point de départ chez l'embryon.

CHAPITRE IV

LES TUMEURS A TISSUS MULTIPLES ONT POUR POINT DE DÉPART LES CELLULES NODALES DE LA PÉRIODE DU DÉVELOPPEMENT.

Nous avons vu, dans le chapitre II, que aucune des théories, émises jusqu'à ce jour, ne peut rendre un compte suffisant du mode de formation des tumeurs à tissus multiples. La plupart ne peuvent, d'ailleurs, s'appliquer qu'à un nombre restreint de faits, et on n'a pas encore formulé, à notre connaissance, une théorie générale. Tout permet cependant de penser qu'il y a lieu de rechercher une théorie pathogénique unique, qui explique et précise les rapports et les différences qui existent entre les diverses tumeurs à tissus multiples, et qui, dans ses traits généraux, puisse s'appliquer à toute cette classe de tumeurs, aussi bien aux kystes mucoïdes de l'ovaire, qu'aux kystes dermoïdes et aux tumeurs malignes du fœtus.

Comme il résulte de ce que nous avons vu dans les chapitres précédents, que les tumeurs du fœtus sont pres-

que toujours des tumeurs à tissus multiples, et, d'autre part, que toutes les tumeurs à tissus multiples de l'adulte paraissent avoir une origine congénitale, ou, plus exactement, remontent à la période du développement, c'est dans la vie fœtale ou dans l'histoire du développement qu'il faut aller chercher le point de départ commun de toutes les tumeurs à tissus multiples. Il est nécessaire dès lors de se rendre tout d'abord un compte aussi exact que possible de ce que sont les tissus, et principalement leurs éléments cellulaires, pendant cette période de la vie.

Le fœtus naît du développement d'un ovule fécondé. Mais quelles en sont les étapes évolutives? par quelle série de transformations histologiques passe-t-il, avant d'aboutir au terme final, c'est-à-dire au fœtus?

La plupart des embryologistes se sont surtout attachés à décrire le développement topographique des organes, à préciser la date et le lieu d'apparition des premiers rudiments d'organes, et sur ce point bien des résultats paraissent définitivement acquis à la science. Par contre, on s'est peu occupé de l'anatomie générale proprement dite des tissus embryonnaires, et les descriptions histologiques ou histochimiques des cellules de l'embryon ont été trop délaissées.

Les auteurs ne voient dans les tissus de l'embryon qu'un amas de cellules embryonnaires indifférentes, capables de produire tous les tissus, une sorte de sarcome normal, si l'on peut ainsi dire. On ne se demande nullement pourquoi, dans telle partie de l'embryon, ces cellules donnent naissance à tel tissu, et, dans tel autre partie, à tel autre tissu. On se contente de dire que ces cellules embryon-

naires doivent reproduire tel ou tel type cellulaire, suivant le point où elles se trouvent situées. On est en présence d'une multiplication pure et simple des cellules embryonnaires indifférentes ; la différenciation se fait ensuite par une sorte de force catalytique.

En réalité, on se contente de constater ces transformations, sans même essayer de proposer une hypothèse quelconque pour les expliquer.

Cette indifférence ne saurait nous étonner ; elle n'est que la conséquence naturelle de la facilité avec laquelle on admet, même chez l'adulte, les transformations les plus diverses des tissus les uns dans les autres. Quoi d'étonnant à ce qu'il en soit ainsi chez le fœtus, et à ce qu'on soit allé précisément chercher, pendant la vie intra-utérine, le type idéal de la cellule embryonnaire indifférente !

Pour notre part, nous n'admettons pas cette manière de voir et nous acceptons l'opinion de M. Bard, qui est absolument contraire à cette indifférence cellulaire chez l'adulte. Pour lui, les différents types cellulaires sont nettement différenciés ; ils ne se transforment pas les uns dans les autres. Dans la plupart des tissus, il y a un renouvellement plus ou moins continu des éléments formés ; mais ce renouvellement se fait par une simple multiplication des éléments préexistants. Un tissu différencié n'a besoin, pour se reproduire, que d'une simple division de ses cellules, et les cellules filles présentent tous les caractères de la cellule mère, mais uniquement ceux-là. La prolifération cellulaire chez l'adulte n'est donc qu'un simple processus de *multiplication.*

La connaissance des propriétés spécifiques des cellules

de l'adulte permet seule de préciser la nature des tumeurs de l'adulte, et de les décrire comme elles le méritent. Ces tumeurs reproduisent les caractères ataviques de la cellule originelle, et elles ne peuvent être bien connues que si l'on connaît bien la morphologie et les mœurs des cellules spécifiques de l'adulte.

Les tumeurs de l'embryon naissent, par un mécanisme analogue, des cellules de l'embryon. C'est dans les propriétés de ces dernières qu'il faut chercher la raison d'être de la constitution des tumeurs d'origine fœtale. De là, la nécessité de préciser les caractères évolutifs des cellules de l'embryon, et c'est là que doit se trouver la véritable théorie pathogénique de ces tumeurs.

Nous avons vu plus haut que les auteurs considèrent les cellules de l'embryon comme des cellules indifférentes, et en font le type parfait de la cellule embryonnaire ; de telle sorte que, pour eux, les termes de cellules embryonnaires et de cellules de l'embryon deviennent tout à fait synonymes.

M. Bard n'accepte pas plus cette manière de voir que la première Spécifiques chez l'adulte, les cellules sont encore spécifiques chez l'embryon ; mais ici, elles sont d'une autre nature, et il a consacré un mémoire spécial à exposer ses vues sur ce point (1).

Nous ne pouvons reproduire ici l'exposition détaillée, ni l'argumentation complète qu'on y trouve ; mais nous devons cependant en résumer rapidement les conclusions

(1) Bard. *De la spécificité cellulaire et de l'histogénèse chez l'embryon : Arch. de phys.*, 15 mai 1886.

générales, nécessaires à l'intelligence de ce qui va suivre.

On voit, tout d'abord, que, si l'on admet la spécificité cellulaire, il y a une sorte de contradiction entre l'origine unicellulaire de toute l'économie provenant de l'ovule, et l'existence ultérieure de cellules si nombreuses et toutes spécifiques. Il serait possible, à la rigueur, de faire comme certains naturalistes, qui se contentent de constater la fixité actuelle des espèces animales, et ne se préoccupent pas de la manière dont ces espèces ont pu se constituer dans la série ancestrale. M. Bard a pensé qu'on pouvait aller plus loin, et chercher à combler la lacune qui existe entre ces deux termes extrêmes : l'ovule unicellulaire, et l'organisme à types cellulaires si multipliés.

Dans le développement de l'embryon aux dépens de l'ovule, il ne peut s'agir d'une simple prolifération par multiplication ; elle aboutirait uniquement à la reproduction d'ovules semblables à l'ovule primitif. La multiplication simple, dans le type originel, ne peut pas donner autre chose. Il est facile de voir que, bien au contraire, l'ovule perd ses caractères, dès sa première prolifération ; de telle sorte que les premières cellules qui en naissent diffèrent de leur cellule mère. Il n'y a donc pas eu un simple processus de multiplication, mais une sorte de dissociation ou de *dédoublement*.

M. Bard admet deux modes de prolifération cellulaire : « l'un, la multiplication, est la prolifération cellulaire, « qui, comme son nom l'indique, a pour but et pour « résultat de multiplier la cellule qui en est le siège, de « telle façon que les cellules filles, après les étapes succes- « sives nécessaires à leur parfait développement, auront

« les mêmes propriétés, ou, plus exactement, seront de
« la même nature que la cellule mère qui leur a donné
« naissance; — l'autre, le dédoublement, est un processus
« particulier de prolifération que peut seule présenter une
« cellule complexe, et qui a pour but et pour résultat de
« donner naissance à deux ou à plusieurs cellules filles,
« différentes entre elles et différentes aussi de la cellule
« mère (1). »

Cette cellule mère, qui donne naissance, par son dédoublement, à plusieurs types cellulaires, est une cellule complexe. Il est facile de constater, en effet, que les cellules de l'embryon sont, en réalité, des cellules spéciales, différentes des cellules ultérieures de l'adulte, constituant de véritables types transitoires. Ce sont ces types transitoires qui sont des cellules complexes, capables de se dédoubler, et ce dédoublement a pour effet de séparer les éléments qui y sont contenus, et de donner naissance aux divers types cellulaires renfermés en germe dans ces cellules.

Chez l'adulte, où les types cellulaires sont nettement différenciés, il n'existe plus de cellules complexes ; aussi il n'y a plus qu'un seul processus de prolifération cellulaire, la multiplication simple. Mais, chez l'embryon, où se forment les différents tissus, il existe une longue série de dédoublements qui permet de passer de l'ovule, la cellule complexe par excellence, aux divers éléments de l'économie adulte.

C'est là, sans doute, une hypothèse qui n'a pas encore été l'objet d'une constatation directe ; mais elle explique

(1) Bard. *De la spécificité cellulaire et de l'histogénèse chez l'embryon : Arch. de phys.*, 15 mai 1886, p. 410.

à merveille les faits d'observation, elle cadre avec les faits acquis, elle en explique un bon nombre restés obscurs. Elle permet d'en prévoir d'autres, que les observations ultérieures viennent vérifier, venant ainsi justifier la légitimité de la théorie qui avait permis de les prévoir par induction. C'est à cette manière de concevoir le développement histogénique des tissus, que M. Bard donne le nom de théorie de *l'arbre histogénique*, et il appelle *cellules nodales* les cellules complexes transitoires de l'embryon, destinées à se dédoubler pour donner naissance aux tissus différenciés.

« Si l'on fait abstraction, dit-il, de la série cellulaire uni-
« quement destinée à la reproduction, pour suivre dans
« son épanouissement graduel la série qui a pour but la
« création de l'organisme individuel, on peut représenter
« schématiquement la construction des tissus de l'embryon
« par une figure arborescente, dont le tronc unique donne
« naissance à des rameaux et à des ramuscules variés ; de
« telle façon qu'on puisse penser que, à chaque séparation
« d'une branche, il existe une sorte de point nodal cons-
« titué par une cellule transitoire qui va se dédoubler,
« ou, plus exactement, se décomposer ; car rien ne nous
« permet encore de dire que cette dissociation soit dicho-
« tomique ou multiple d'un seul coup. A l'extrémité ter-
« minale des ramuscules de l'arbre sont les variétés cellu-
« laires définitivement séparées ; les branches et les rameaux
« communs, desquels émanent plusieurs variétés cellulaires
« sont la reproduction schématique des familles, des genres
« et des espèces. » (1).

Nous nous sommes contentés d'exprimer sommairement

(1 Bard. Ibid. p. 112.

ici cette théorie de l'arbre histogénique. On trouvera, dans le mémoire de M. Bard, les arguments qu'il a invoqués en faveur de sa manière de voir. Nous les avons laissés de côté, parce qu'ils sont étrangers à notre sujet, et inutiles pour le point qui nous occupe.

La théorie, qui doit nous rendre compte de l'apparition des tumeurs à tissus multiples, est maintenant simple à comprendre, et découle tout naturellement, presque fatalement, pour ainsi dire, des explications qui précèdent.

Nous avons montré que toutes ces tumeurs étaient congénitales, que toutes venaient de l'embryon. Nées pendant la vie embryonnaire, elles ne peuvent provenir que des cellules qui existent à ce moment. Elles émanent donc des cellules de l'embryon, c'est-à-dire, en somme, de ces points nodaux établis par M. Bard; elles ont pour point de départ une cellule nodale. Il est facile, dès lors, de prévoir que ces cellules subiront, non seulement un processus de multiplication, mais bientôt les dédoublements qui sont leur loi évolutive fatale. De là l'apparition de tissus multiples dans les tumeurs qui reconnaissent une pareille origine.

D'autre part, les cellules nodales, devenues le point de départ de tumeurs, ne suivent plus leurs congénères dans leurs migrations topographiques successives; elles vont se trouver en retard sur elles ; c'est-à-dire qu'elles se trouveront incluses au milieu de cellules, qui auront d'autres caractères qu'elles. Elles ne perdent pas pour cela leurs propriétés primitives , elles continuent à se développer suivant leur loi atavique. Suivant que ce développement sera plus ou moins lent, et que le volume du néoplasme deviendra plus ou moins tardivement appréciable, les tumeurs apparaî-

tront à une époque plus ou moins reculée de la vie de l'individu, et se trouveront situées dans des organes ou des tissus plus ou moins éloignés de leur point de départ. On a ainsi l'explication des deux faits suivants : l'irrégularité dans l'époque du début apparent de ces tumeurs, et leur hétérotopie.

La plus ou moins grande complexité de ces tumeurs est facilement explicable dans cette théorie. Une cellule nodale est une cellule complexe pouvant donner naissance à plusieurs tissus. Mais le nombre des cellules nodales est considérable, et le degré de leur complexité est des plus variables. Si l'on prend, par exemple, l'enveloppe cutanée de l'embryon, avant la fin du troisième mois, on voit qu'elle est constituée par une couche de cellules spéciales, distinctes des autres cellules de l'embryon, mais qui, tout en présentant déjà quelques ressemblances avec les cellules différenciées de la peau de l'adulte, ne peuvent pas être confondues avec ces dernières. Il n'y a, à ce moment, qu'une seule espèce de cellules, présentant toutes le même aspect, les mêmes caractères, et ce sont elles qui vont donner naissance aux divers éléments constitutifs du revêtement ectodermique. Ces cellules sont donc les cellules nodales de la peau. Supposons que, sous une influence néoplasique, l'une d'entre elles ne se développe pas en même temps que ses voisines; par l'accroissement continu des tissus, elle se trouvera bientôt au milieu des cellules différentes sous-jacentes, et, en se développant à son tour, elle produira de la peau, pour obéir à sa loi atavique; mais elle la produira au sein de tissus où il ne devrait pas y en avoir ; ce sera le kyste dermoïde.

Le même phénomène se produit-il sur une cellule plus rapprochée de l'ovule, la tumeur qui en résultera sera plus complexe encore, comme la cellule qui lui a donné naissance. Elle pourra même, si l'on remonte assez loin, contenir des éléments de ce qu'on est convenu d'appeler les trois feuillets du blastoderme. Une tumeur qui renfermera simultanément tous les éléments de la peau, les épithéliums du revêtement muqueux, des muscles, du cartilage, de l'os, comme certaines tumeurs de l'ovaire ou du fœtus, aura son point de départ dans une cellule nodale des plus complexes, c'est-à-dire résultant d'un des premiers dédoublements de l'ovule.

Cette théorie nous explique encore pourquoi les tumeurs à tissus multiples sont constituées par des tissus, qui présentent entre eux des affinités de même ordre que celles qui les unissent dans les organes normaux. C'est ainsi, par exemple, que les trois variétés de la famille épidermique se rencontrent réunies; c'est ainsi que les dents apparaissent presque toujours implantées sur des fragments osseux, etc. Le nombre de pareils exemples pourrait être indéfiniment multiplié. C'est là la conséquence naturelle de ce fait que toute tumeur à tissus multiples venant d'une cellule nodale déterminée, conservant ses attributs évolutifs normaux, il arrive fatalement que les tissus de ces tumeurs se présentent dans les mêmes rapports réciproques qu'à l'état normal. Et cette connexion est telle qu'on pourrait ainsi, en étudiant avec soin la combinaison des divers tissus dans ces tumeurs, arriver à préciser les tissus qui se trouvent réunis dans une même cellule nodale, et contribuer de la sorte à établir

l'histoire du développement cellulaire chez l'embryon.

Ainsi l'existence de tissus multiples, dans les tumeurs du fœtus, bien loin d'être contraire à la théorie de la spécificité cellulaire, en est une preuve nouvelle. La multiplicité des tissus est ici le fait de l'évolution normale de la cellule originelle, au même titre, par exemple, que l'apparition de la substance cornée dans une tumeur d'origine épidermique de l'adulte. La tumeur est toujours spécifique de la cellule d'où elle émane. Mais, pour les tumeurs du fœtus, la cellule point de départ étant une cellule complexe, la tumeur, qui en vient, doit nécessairement reproduire tous les éléments qui peuvent provenir normalement de cette cellule, tandis que les tumeurs naissant chez l'adulte, ayant pour point de départ une cellule simple, différenciée, ne peuvent reproduire qu'un seul type cellulaire. La loi de la spécificité cellulaire s'applique donc aussi étroitement aux tumeurs du fœtus qu'à celles de l'adulte.

Il résulte de tout ce qui précède que c'est encore la spécificité cellulaire qui commande le développement des tumeurs à tissus multiples, comme celui des tumeurs à tissu unique, et qui seule peut rendre compte de leur apparition et permettre d'en formuler la loi générale.

Si, maintenant, l'on fait l'application de la théorie pathogénique, que nous venons de décrire, à chacune des tumeurs que nous avons passées en revue, on verra qu'elle convient à toutes indistinctement et qu'elle est suffisante pour tout expliquer. Nous venons de le montrer pour le kyste dermoïde et pour les tumeurs très complexes de l'ovaire ou du fœtus. L'explication est aussi facile pour le kyste mucoïde de l'ovaire. Le kyste mucoïde

présente, comme l'ont montré MM. Malassèz et de Sinéty, toutes les formes épithéliales du revêtement muqueux. Ce fait prouve que ces tumeurs dérivent de la cellule nodale du revêtement muqueux, cellule qui est pour ce revêtement épithélial ce qu'est la cellule nodale de l'épiderme fœtal pour le revêtement cutané.

La cellule nodale, qui donne naissance aux kystes mixtes de Poupinel, est plus complexe, puisqu'elle renferme les cellules nodales de l'endoderme et de l'ectoderme réunies.

Quant aux tumeurs des fœtus, bénignes ou malignes, il en est de même ; c'est toujours une cellule nodale qui en est le point de départ. Seulement, dans certains cas, la cellule nodale donne naissance à des éléments qui parviennent à l'état adulte, et on a alors la tumeur bénigne. Dans d'autres, la cellule nodale prolifère plus activement et ne donne naissance, par ses dédoublements, qu'à des formes cellulaires qui restent embryonnaires : ce sont alors ces tumeurs malignes du fœtus, dans lesquelles tous les éléments sont restés embryonnaires.

Assurément, il n'est pas possible de préciser, dans l'état actuel de nos connaissances, la cause première de l'évolution bénigne et adulte de certaines tumeurs, et de l'évolution maligne et embryonnaire des autres ; mais elle est probablement la même que pour les tumeurs à tissu unique, et nous n'avons pas d'autre but, dans cette thèse, que de montrer l'assimilation absolue qu'il faut faire, au point de vue anatomo-pathologique général, entre les tumeurs simples et les tumeurs à tissus multiples.

Nous admettrons donc que toutes les tumeurs à tissus multiples, soit de l'adulte, soit du fœtus, ont pour point

de départ l'une des cellules nodales de l'embryon. Sous l'influence de causes pathologiques aussi inconnues, mais de même nature que celles qui président au développement des tumeurs à tissu unique de l'adulte, cette cellule nodale n'a pas suivi l'évolution normale de ses congénères; elle s'est développée dans un sens pathologique, et cela plus ou moins rapidement, suivant qu'elle était appelée à donner naissance à une tumeur bénigne où à une tumeur maligne. Ces néoplasmes suivent, d'ailleurs, toutes les lois qui régissent ordinairement le développement des tumeurs.

Avant d'aller plus loin, il est nécessaire de préciser le sens que nous avons attaché, pendant tout le commencement de ce chapitre, au terme de tumeur fœtale. Comme le fait remarquer M. Bard, il faut le prendre dans le sens de tumeur de la période du développement; ne vouloir entendre par tumeurs fœtales que les tumeurs développées pendant la vie fœtale, c'est à la fois trop et pas assez. « Ce qui fait la tumeur à tissus multiples, dit M. Bard, « c'est qu'elle tire son origine d'une cellule nodale. Celles- « ci appartiennent à la période du développement histo- « génique, mais non pas toutes à la période fœtale propre- « ment dite. D'une part, certaines cellules nodales, les « plus complexes, appartiennent aux premières semaines « de la vie embryonnaire, et d'autres à la seconde moitié « de la vie intra-utérine. D'autre part, il est certains « organes qui ne prennent leurs caractères typiques que « longtemps après la naissance et jusque dans l'adoles- « cence; pour eux, la période du développement ne se « limite pas à la vie intra-utérine; tant qu'ils possèdent « encore des cellules nodales, ils peuvent donner naissance

« à des tumeurs multiples, spéciales bien entendu, et ne « contenant que ce qui est en germe dans les cellules « considérées (1). »

Il ne faudrait pas confondre cette manière de voir avec celles qui invoquent une inclusion fœtale. Pour nous, il n'y a pas d'inclusion fœtale à proprement parler. La tumeur est née pendant la période fœtale, elle a commencé à cette époque son développement ; elle ne naît pas plus tard d'un germe inclus et longtemps silencieux ; il n'y a pas eu, en un mot, d'inclusion fœtale.

Tout d'abord, il ne saurait y avoir de confusion d'aucune sorte entre notre manière de voir et la théorie de l'inclusion fœtale de Cruveilhier, théorie où il invoque l'inclusion d'un germe fécondé.

Il ne faut pas davantage la confondre avec l'inclusion fœtale de Cohnheim. Cohnheim (2) admet que toutes les tumeurs, produites pendant la vie adulte, reconnaissent pour cause première l'inclusion dans les tissus d'éléments fœtaux. Il y aurait, d'après lui, au stade de début du développement embryonnaire, production d'une plus grande quantité de cellules qu'il n'est nécessaire pour la constitution normale de la partie où se produit la tumeur. Ces cellules inutilisées ont de très petites dimensions, mais elles ont un pouvoir de multiplication considérable. Elles se forment après la différenciation complète des feuillets ; c'est ce qui explique, dit-il, pourquoi il n'y a de croissance excessive que d'un seul des tissus de la partie où siège la tumeur, et non pas une hypertrophie générale de cette partie.

(1) Bard. *Des tumeurs à tissus multiples*, *Lyon médical*, 6 mai 1888.
(2) Cohnheim. *Allgemeine Pathologie*, t. I, p. 635.

ne peuvent s'expliquer par la persistance de cellules de l'embryon restées endormies, parce que « en réalité les « cellules de l'embryon sont des cellules nodales, et s'il « arrivait que quelques-unes d'entre elles, échappant aux « dissociations normales dont elles doivent être le siège, « et restant incluses dans les tissus qui les ont devancées, « devinssent l'origine des néoplasmes, elles donneraient « par la suite naissance à des tumeurs à tissus mul- « tiples (1). » Les tumeurs de l'adulte, qui sont à tissus unique, ne peuvent donc pas avoir une telle origine.

Il n'y a, en somme, rien de commun entre la théorie de l'inclusion fœtale de Cohnheim et la théorie de M. Bard, qui fait naître les tumeurs à tissus multiples des cellules nodales de l'embryon. Dans ce dernier cas, l'inclusion d'une tumeur hétérotopique, au milieu des tissus normaux, n'est qu'un fait secondaire, qui n'existait pas encore aux premiers moments du développement de la tumeur. Cette inclusion est le résultat de l'accroissement normal, continu, de la masse de l'embryon, qui fait que la cellule retardataire a perdu ses rapports de voisinage avec ses congénères.

La cause première de ces tumeurs est évidemment la même que celle qui aboutit à la formation des tumeurs simples de l'adulte. Nous n'aborderons pas ici le problème si difficile de la nature intime du *primum movens* de ce processus pathologique. Contentons-nous de dire qu'il n'est pas encore élucidé, malgré le retentissement qui s'est fait, il y a peu de temps, autour du *microbe du cancer*. Il est aussi

(1) Bard. *Des tumeurs à tissus multiples ; Lyon médical.* 6 mai 1888.

inconnu pour les tumeurs complexes que pour les tumeurs simples ; mais il y a tout lieu de penser qu'il est de même nature pour les deux séries de tumeurs.

Il résulte, de tout ce que nous venons de dire, que les tumeurs à tissus multiples suivent les mêmes lois que les tumeurs à tissu unique, et que, comme elles, elles sont spécifiques de la cellule qui leur a donné naissance. La seule différence qu'il y ait entre ces deux grandes classes de tumeurs, c'est que, dans un cas, la tumeur vient d'une cellule différenciée, tandis que, dans l'autre, elle vient d'une cellule complexe, d'une cellule nodale de l'embryon ; en donnant alors naissance à des tissus divers, elle ne fait que suivre le développement physiologique de la cellule dont elle émane, au même titre que les cellules des tumeurs à tissu unique subissent les évolutions normales des tissus dont elles proviennent.

CHAPITRE V

DE LA MALIGNITÉ DES TUMEURS A TISSUS MULTIPLES CHEZ L'ADULTE

Nous avons vu que les tumeurs à tissus multiples de l'adulte étaient toutes des tumeurs originairement bénignes. Nous avons fait abstraction pour cela de quelques faits, en apparence contradictoires, que nous nous proposons d'examiner et de discuter dans ce chapitre. Nous pourrons constater que la contradiction n'est qu'apparente, et qu'elle disparaît devant l'interprétation plus rigoureuse des faits auxquels nous venons de faire allusion.

Ces faits, qui semblent contredire la bénignité originelle des tumeurs à tissus multiples de l'adulte, appartiennent à deux séries de cas, distinctes et bien tranchées. D'une part, on a cité des exemples de multiplicité de ces tumeurs, qui pourraient faire penser à des phénomènes de généralisation ; et, d'autre part, il existe des cas dans lesquels une tumeur à tissus multiples, restée pendant longtemps bénigne, prend tardivement une marche maligne, et devient le point de départ de noyaux secondaires.

Si l'on examine à ce point de vue les observations publiées, on est frappé de suite de cette différence essentielle qui existe entre les deux séries de faits : dans la première série, les noyaux secondaires présentent à peu près la même complexité que la tumeur primitive; dans la seconde série, au contraire, les noyaux secondaires ne paraissent plus constitués que par un seul tissu, comme s'ils provenaient d'une tumeur primitive à tissu unique Nous verrons plus loin toute l'importance de ce caractère distinctif essentiel.

Pour arriver à donner de ces faits l'interprétation qu'ils comportent, nous allons d'abord passer en revue les principales observations publiées sur ce sujet.

Dans les cas où les divers foyers néoplasiques se montrent sous la forme de tumeurs secondaires à tissus multiples, nous pouvons remarquer tout de suite que, pour beaucoup d'auteurs, il ne s'agit pas là de généralisation vraie.

Le cas le plus fréquent est celui où l'on trouve une tumeur siégeant sur chacun des ovaires. La structure de chacune des tumeurs présente parfois une grande diversité. Si, le plus souvent, l'on a affaire à deux kystes mucoïdes ou deux kystes dermoïdes, ce n'est pas là du tout une règle absolue. Il est assez fréquent de rencontrer un kyste mucoïde sur un ovaire, et un kyste dermoïde ou un kyste complexe sur l'autre. Quand les tumeurs des deux ovaires présentent le même type, il peut y avoir encore entre elles de grandes différences comme volume, comme marche, comme rapidité d'évolution ; dans certains cas, au contraire, les tumeurs des deux ovaires sont identiques dans tous leurs caractères.

Les faits de cette nature se rapportent tantôt à des kystes dermoïdes et tantôt à des kystes mucoïdes. Dans les deux cas, ils se présentent avec des caractères anatomiques ou cliniques, qui justifient une assimilation pathologique complète. Aussi nous constatons avec étonnement que les auteurs n'ont pas été frappés par ces ressemblances, et ont proposé des interprétations diverses pour des faits en somme de même nature.

Quand les kystes sont dissemblables, ils admettent une simple coexistence. Ils admettent également une simple coexistence dans le cas de kystes dermoïdes doubles de l'ovaire. Mais, dès qu'il s'agit des kystes mucoïdes, on renonce à cette explication, et, pour la plupart des auteurs, il s'agit alors d'une généralisation de la tumeur. Poupinel (1) cite vingt-huit cas de ce qu'il appelle des *récidives* de la tumeur sur l'ovaire du côté opposé, après ovariotomie.

Rien ne permet de justifier ces distinctions. Nous admettons, en effet, l'analogie la plus complète entre les kystes dermoïdes et les kystes mucoïdes, et nous ne voyons pas pourquoi il existerait une différence entre eux sur ce point de leur histoire. Dans tous ces cas, il n'y a qu'un même phénomène de coexistence pour les kystes mucoïdes, comme pour les kystes dermoïdes, et l'un des néoplasmes n'est pas le foyer secondaire de l'autre.

Il en est ainsi, aussi bien dans les cas où les deux tumeurs appartiennent au même type anatomique, que dans les cas, les plus nombreux d'ailleurs, où elles sont notablement différentes, et dans ceux, encore plus incontestables,

(1) Poupinel. Thèse de Paris. 1886.

où l'un des ovaires présente un kyste dermoïde et l'autre un kyste mucoïde.

Il n'est pas douteux, cependant, que la multiplicité de ces tumeurs n'est pas le fait d'une simple coïncidence, ou d'un concours fortuit de circonstances. Cette multiplicité est par trop fréquente pour qu'on puisse se contenter d'une pareille affirmation, qui équivaudrait simplement à nier le problème au lieu de le résoudre. Nous admettons, au contraire, qu'il existe des rapports réels entre ces deux tumeurs coexistantes; mais il faut chercher leur raison d'être et en donner l'explication légitime.

On ne peut les considérer comme des foyers de généralisation d'une tumeur primitive, non seulement parce qu'on serait souvent embarrassé, en pareil cas, pour signaler quel est celui des foyers multiples qui a joué le rôle de tumeur primitive, mais encore parce que ces divers foyers n'apparaissent pas tous comme typiquement identiques, et enfin parce que ces tumeurs ont toujours présenté les caractères anatomiques et cliniques des tumeurs bénignes ; par suite leur généralisation est au moins improbable.

Nous pensons, pour notre part, avec M. Bard, qu'il s'agit, dans ces cas-là, d'une tumeur unique, et que la multiplicité des foyers néoplasiques n'est qu'apparente. Elle est le fait du morcellement d'un foyer primitivement unique, dont les diverses tumeurs ne sont que les fragments séparés, écartés les uns des autres. Cette sorte de morcellement et de dispersion du foyer primitif est la conséquence naturelle de ce fait que la tumeur à tissus multiples est une tumeur d'origine fœtale.

La tumeur initiale provient d'une cellule nodale unique;

mais celle-ci se multiplie avant de se dédoubler ; puis il peut arriver que les cellules provenant de cette multiplication soient entraînées et séparées en îlots plus ou moins multiples, par le développement naturel des organes dans lesquels elles sont contenues.

C'est là une loi constante dans l'histoire du développement des organes chez l'embryon ; presque toujours les organes symétriques de l'adulte proviennent de la division d'un foyer primitif unique. En ce qui concerne particulièrement l'appareil génital, on sait que l'ovaire se forme chez l'embryon aux dépens de l'éminence sexuelle, qui, elle même, vient de l'éminence génitale ; si l'ovaire et l'éminence sexuelle sont des organes doubles dès le début de leur formation, il n'en est plus de même de l'éminence génitale, qui occupe l'espace situé entre l'aorte, en arrière, et le mésentère, en avant. Si la naissance de la tumeur remonte à cette époque de la vie embryonnaire, la cellule nodale, devenue néoplasique, se multiplie au sein de l'éminence génitale, et ses cellules filles peuvent être entraînées, les unes dans un ovaire, les autres dans l'autre, par suite du développement naturel de cette partie de l'embryon.

On comprend que cette division de l'îlot néoplasique primitif et que la séparation de ses divers fragments puissent présenter les plus grandes variétés. Tantôt chaque segment, présentant une composition semblable, donnera naissance à des tumeurs identiques ; tantôt, au contraire, la répartition des cellules nodales moins complexes, nées des dédoublements de la cellule nodale initiale, se fera avec plus d'inégalité et les divers segments donneront naissance à des tumeurs différentes. On comprend aussi que le nombre

et le siège ultérieur de ces divers segments soient très variables suivant les cas.

On comprend enfin que la multiplication et les dédoublements de la cellule nodale et la séparation des cellules filles, qui en émanent, permettent d'admettre que ces tumeurs doubles des ovaires ont néanmoins pour origine une cellule unique. Là trouve encore son application une idée émise par M. Bard, que toute tumeur a pour point de départ une seule cellule, dont la prolifération est suffisante pour expliquer tous les foyers ultérieurs. Quand cette prolifération a lieu chez l'embryon, et quelle commence à une époque où les organes symétriques sont encore fusionnés, il n'y a rien d'étonnant à ce que, par suite du développement, de la séparation et de la migration de ces organes, une tumeur unique puisse être l'origine de tumeurs, en apparence multiples, siégeant sur des organes éloignés les uns des autres.

Tel est, pour nous, le cas non seulement des kystes de l'ovaire doubles, qu'il s'agisse d'ailleurs de kystes dermoïdes ou mucoïdes, mais encore de tous les foyers multiples des tumeurs bénignes à tissus multiples; et ce caractère est encore, à nos yeux, une nouvelle preuve de leur origine congénitale.

Il existe, en effet, quelques autres observations dans lesquelles ces tumeurs se sont montrées tout à fait multiples, et atteignant des organes autres que l'ovaire. Le plus souvent l'un des ovaires était atteint ; mais les autres tumeurs siégeaient sur le péritoine. Ces cas sont plus rares, et nous n'en avons retrouvé que quatre observations, et dans toutes il s'agissait de kystes dermoïdes. Poupinel, qui les cite, pense que ces faits sont des métas-

tases du kyste de l'ovaire primitif. Voici ces observations résumées :

Obs. XVIII (Moore) (1). — Kyste dermoïde de l'ovaire gauche, et nombreux kystes pilifères sur le péritoine — Femme de 28 ans ; début apparent de la lésion, 10 ans auparavant.

Ovariotomie, péritonite et mort. — Le kyste de l'ovaire est un kyste dermoïde remplissant presque toute la cavité abdominale, et relié au foie, et au paquet intestinal par des adhérences très nombreuses de péritonite ancienne. Il est formé de plusieurs poches et contient de la matière sébacée, de l'épithélium épidermique, des cheveux et des dents libres ou implantées dans des alvéoles. Au milieu des adhérences péritonéales, on trouve beaucoup de petits kystes, les uns rattachés au kyste principal par un pédicule, les autres libres ; ils renferment de l'épithélium épidermique, de la matière sébacée et des cheveux. Ils sont répandus dans le grand épiploon, le ligament large droit, le mésentère, la cavité pelvienne et au milieu des néo-membranes.

Le système lymphatique, glandes et vaisseaux, est absolument normal.

Moore pense que l'on peut faire deux hypothèses pour expliquer ce grand nombre de kystes dermoïdes. La première, c'est que tous ces kystes seraient nés à la place qu'ils occupent actuellement. La seconde, et c'est celle à laquelle il se rattache, c'est que tous les petits kystes proviendraient du kyste de l'ovaire par un bourgeonnement de ce dernier ; les bourgeons auraient pénétré dans les néo-membranes ; d'abord fixés à la tumeur primitive, ils s'en seraient peu à peu détachés par allongement et rupture de leur pédicule. En tous cas, il n'admet pas un phénomène d'infection comme le serait une généralisation L'intégrité du système lymphatique est en effet une preuve contraire à l'hypothèse d'une généralisation.

(1) Moore. *Transactions of the pathological Society of London*. 1866, t. XVIII, p. 190.

Obs. XLIX (Kolaczek) (1). — Métastases péritonéales d'un kyste dermoïde de l'ovaire. Ovariotomie. — Femme de 45 ans. Le kyste de l'ovaire contient de l'épiderme, de la matière sébacée et des cheveux. Sur le péritoine on voit des noyaux nombreux, jaunâtres, du volume d'un pois ; quelques-uns présentent à leur centre un poil fin de la longueur de un centimètre environ, faisant saillie dans la cavité abdominale.

La surface péritonéale du kyste de l'ovaire est absolument lisse et ne présente aucun bourgeon.

Kolaczek ne sait comment expliquer ce fait ; il ne croit pas qu'il s'agisse d'un ensemencement par la tumeur principale, ni d'une généralisation par les vaisseaux lymphatiques ou sanguins, ni de vices de première formation simultanés ; il ne conclut pas.

Obs. L (Fraenkel) (2). — Kyste dermoïde de l'ovaire gauche, dermoïdes multiples du péritoine. Ovariotomie, péritonite, mort. — Femme de 37 ans. Le kyste de l'ovaire a une paroi épidermique avec des glandes sébacées et des cheveux, mais sans glandes sudoripares. La surface péritonéale du kyste présente, par places, des amas de suif et de cheveux et de l'épithélium épidermique. Sur le péritoine, qui présente de la péritonite aiguë et des traces de péritonite ancienne, on trouve des productions dermoïdes de deux sortes, des kystes et des plaques. Les kystes, dont le volume varie depuis celui d'un grain de chanvre jusqu'à celui d'un œuf de pigeon, contiennent de la matière sébacée, des glandes sébacées et des dents effilées. Les plaques sont formées de tissu épidermique et de cheveux. Pendant l'opération, à l'ouverture de l'abdomen, il s'était écoulé cinq litres de liquide chargé de graisse et de cholestérine, avec une masse enchevêtrée de cheveux et de suif. Un petit os, enveloppé d'épiderme et recouvert de poils, sur le péritoine.

Obs. LI (Fraenkel) (3). — Kyste dermoïde de l'ovaire droit,

(1) Kolaczek. *Archiv de Virchow*, 1879, t. LXXV.
(2) Fraenkel. *Wiener medic. Wochenschrift*, 1883, n° 29.
(3) Fraenkel. *Loc. cit.*, n° 30.

végétations sur le mésentère. Ovariotomie, péritonite, mort. — Femme de 41 ans. Péritonite aiguë. On trouve une grande quantité de petites tumeurs dermoïdales sur le péritoine du petit bassin, de l'iléon, du côlon, du cæcum, des ligaments larges. Leur volume varie depuis un grain de chenevis jusqu'à une noisette. Le contenu de toutes ces tumeurs est semblable à celui des autres kystes de l'ovaire. Il y avait des traces de péritonite chronique ancienne.

Fraenkel croit que, dans ces deux cas, il y a eu une sorte de généralisation du kyste de l'ovaire au péritoine par greffage.

Tels sont les cas dont Poupinel veut faire des métastases de kystes dermoïdes. Dans toutes ces observations, le kyste principal siège dans l'ovaire, les kystes plus petits sur le péritoine, et on n'en trouve nulle part ailleurs, dans aucun organe viscéral. Le kyste de l'ovaire a presque toujours amené de la péritonite chronique autour de lui, et les petits kystes sont souvent logés dans les néomembranes et les adhérences qui en résultent. Le contenu de tous les kystes est à peu près semblable dans un même cas. Il n'y a pas eu de généralisation par les vaisseaux ni par les lymphatiques. D'ailleurs ce sont des tumeurs à caractères cellulaires aussi adultes que possible, essentiellement bénignes, et qui ne paraissent pas susceptibles de se généraliser.

Ces faits sont absolument semblables aux faits que nous avons discutés précédemment, c'est-à-dire dans lesquels il existait une tumeur sur chacun des ovaires. La seule différence en est que, ici, le nombre de ces tumeurs est bien plus considérable sur un même sujet. Mais ce ne sont pas là des phénomènes d'infection par une tumeur primitive, pas plus que dans le cas de tumeur double de l'ovaire. Dans quelques cas, d'ailleurs tout à fait semblables, les tumeurs multiples

sont de nature différente, et on est bien obligé alors d'admettre que les deux tumeurs ne dépendent pas l'une de l'autre, et que, si leur origine est commune et leur développement parallèle, il ne peut pas y avoir entre elles un rapport de cause à effet. Tel est le cas suivant :

Obs. LII (Moore) (1). — A l'autopsie d'une femme, on trouve un kyste mucoïde très volumineux de l'ovaire gauche, formé de deux immenses poches et d'une infinité de petites. Dans le cul-de-sac rétro-utérin, sur la face antérieure du rectum, se trouve un kyste dermoïde contenant de l'os et des cheveux. (Registre des autopsies de Middlesex Hospital, 1861, n° 1594).

Moore donne lui-même une explication, qui paraît être plausible, dans son cas particulier, par le fait de la péritonite chronique qui y a été constatée. Il admet un bourgeonnement de la paroi du kyste et la formation de kystes secondaires, qui, grâce à la péritonite adhésive voisine, se trouvent à la fois en connexion avec le kyste principal, et en rapport avec les organes voisins, auxquels les unissent les néomembranes. Ils arrivent ainsi à se greffer sur les parois voisines, et, plus tard, par allongement et rupture de leur pédicule, ils sont complètement isolés du kyste principal, aux dépens duquel ils se sont développés. Cette hypothèse ne rend pas compte de tous les cas ; elle ne serait applicable qu'à quelques faits spéciaux ; elle ne peut expliquer notamment la présence de poils libres sur le péritoine.

Pour d'autres auteurs, les kystes péritonéaux ne seraient que des greffes du kyste de l'ovaire. Cette hypothèse serait confirmée par les expériences de Masse (2) de Bordeaux, mais

(1) Moore. *Loc. cit.*, p. 195.
(2) Masse. *Origine des kystes dermoïdes. Arch. gén. de médecine* nov. 1885, p. 621.

ces expériences ne sont pas encore assez probantes, car, si les unes ont donné des résultats affirmatifs, un très grand nombre d'autres ont donné des résultats négatifs. Masse est arrivé à reproduire quelque chose d'analogue aux kystes dermoïdes en greffant dans le péritoine de rats blancs, des fragments de peau de rats nouveaux-nés; mais, pour réussir, Masse a toujours dû employer des fragments de tissus très voisins de leur état embryonnaire. Aussi ces expériences, tout en paraissant au premier abord favorables à la théorie de la greffe pour ces cas de kystes dermoïdes multiples, sont au contraire un argument sérieux contre elle. Les tissus adultes du kyste dermoïde n'ont plus une vitalité assez grande pour se greffer, et, en effet, les greffes faites avec les fragments de kystes dermoïdes n'ont jamais donné de résultat.

Comment expliquer, d'ailleurs, une greffe dans les cas où la surface péritonéale du kyste est absolument lisse et ne présente aucun bourgeon capable de fournir un point de départ à cette greffe elle-même? Les auteurs admettent, il est vrai, quelquefois une rupture du kyste. Mais cette rupture est très rare, et, quand elle se produit, la péritonite suraiguë, qui en est la conséquence, amène une mort trop rapide pour permettre à un greffage d'avoir le temps de s'accomplir.

Si la greffe a pu exister, si elle peut être la cause de quelques-uns de ces faits, ce n'est qu'à la condition qu'elle soit beaucoup plus ancienne que ne le croient les auteurs, qu'elle se soit faite à une époque où le kyste n'existait pas encore à l'état de kyste adulte, où il était encore en germe dans la cellule nodale. Mais cette greffe, qui remonterait à

la première période du développement de la tumeur, ne se distingue plus de la division mécanique du foyer néoplasique primitif par l'accroissement des tissus ambiants, telle que nous l'avons exposée plus haut.

Fraenkel indique une troisième hypothèse, que nous rejetons absolument. Il pense que les kystes dermoïdes du péritoine pourraient prendre naissance au contact du kyste de l'ovaire, comme une formation secondaire produite par une véritable infection de contact, infection que favoriseraient encore les mouvements péristaltiques de l'intestin. Cette hypothèse ne signifie absolument rien. L'infection de contact n'a aucun sens, ou elle est l'expression d'une généralisation proprement dite par semis cellulaire, ou d'une greffe néoplasique simple. Nous avons vu précédemment ce qu'il fallait penser de ces deux manières de voir, et nous n'avons pas besoin d'y revenir à nouveau.

Toutes ces interprétations diverses nous apparaissent en somme inexactes ou insuffisantes ; et ces faits nous paraissent ressortir encore à l'interprétation générale que nous avons donnée plus haut, de telle sorte que, en réalité, l'interprétation donnée par M. Bard est la seule qui soit légitime et qui puisse s'appliquer à tous les faits.

Ces observations nous montrent seulement que quelques-unes des cellules filles, nées de la multiplication ou du dédoublement de la cellule nodale initiale, peuvent être entraînées assez loin par le développement de l'embryon et donner lieu ainsi à des tumeurs éloignées les unes des autres. Là encore une seule cellule nodale, en se multipliant, a produit un certain nombre de cellules, qui, d'abord réunies, sont ensuite séparées par l'accroissement

normal des tissus au milieu desquels elles sont plongées. On voit, de plus, que cette dissociation du foyer primitif peut se faire à des époques diverses du développement de la tumeur, et que parfois ce sont des cellules nodales moins complexes qui se greffent sur le péritoine, ce qui explique pourquoi, dans certains cas, et notamment dans l'observation de Moore, les kystes péritonéaux sont moins complexes que le kyste ovarique.

Il est facile de comprendre la coexistence de kystes sur l'ovaire et sur le péritoine. Elle résulte de ce fait que, au début de leur formation, les ovaires, naissant de l'éminence sexuelle, sont intimément unis au mésentère qui les sépare et au rudiment du péritoine qui les recouvre. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que, une cellule nodale se multipliant au milieu de ces tissus, les cellules nodales filles soient entraînées dans des directions différentes par suite du développement même des tissus qui les renferment.

En réalité, d'ailleurs, la plupart des tumeurs à tissus multiples sont constituées par la juxtaposition de parties assez nombreuses, en quelque manière individualisées, et dont chacune reconnaît sans doute pour origine propre une cellule nodale particulière, née elle-même de la multiplication de la cellule initiale, ou de la multiplication des cellules nodales filles moins complexes que la première. Les poches multiples, mais juxtaposées, d'un kyste mucoïde reconnaissent toutes une origine cellulaire propre. Dans ce cas, les diverses cellules nodales, qui ont donné naissance chacune à un kyste, n'ont pas été séparées et écartées par le développement des tissus ambiants. Dans les cas qui nous occupent, cette dispersion s'est produite. Mais il n'y a pas

de différences radicales entre ces deux phénomènes.

De tout ce qui précède, il résulte que la multiplicité des tumeurs à tissus multiples ne saurait être regardée comme un phénomène de généralisation de ces tumeurs. En pareil cas, il s'agit de tumeurs qui ont une origine commune, qui remontent à une même cellule nodale, mais qui ne proviennent pas, à proprement parler, les unes des autres. Ce sont des *tumeurs sœurs* et non des *tumeurs filles*; leur multiplicité est un signe de leur origine fœtale, mais elle n'est nullement un indice de malignité.

Nous ne voulons pas dire par là que ces tumeurs ne puissent pas devenir malignes dans tous leurs éléments, et donner lieu à une véritable généralisation de tumeurs à tissus multiples malignes. A priori, rien ne permet d'affirmer que ce phénomène soit impossible; mais nous n'en avons pas rencontré d'exemple, même chez le fœtus.

Il est même assez singulier de constater qu'aucune des tumeurs malignes à tissus multiples, qui ont été décrites chez le fœtus, ne s'accompagne de foyers secondaires. Nous nous contentons de constater ce fait sans en tirer de conclusions précises. Dans les cas publiés, d'ailleurs assez peu nombreux, la généralisation a pu manquer par le fait de la marche rapide du cancer. On peut penser aussi que les noyaux secondaires n'ont pas été recherchés avec assez de soin, et ont pu échapper à des observateurs non prévenus. Quoi qu'il en soit, il faudrait des observations plus rigoureuses, et étudiées à ce point de vue particulier, pour pouvoir affirmer que les tumeurs malignes à tissus multiples ne sont pas susceptibles de généralisation, comme leurs analogues à tissu unique.

Au début de ce chapitre, nous avons distingué avec soin deux séries de faits. Nous venons d'examiner la première. Il nous reste à aborder l'étude de la seconde, c'est-à-dire de celle qui comprend les faits où une tumeur à tissus multiples, originairement bénigne, restée longtemps stationnaire, devient tardivement maligne.

Les cas de cette nature ne sont pas très rares. Nous allons passer en revue ceux que nous avons retrouvés dans les auteurs. M. Bard a abordé sommairement cette étude dans le mémoire déjà cité, et il est arrivé sur ce point à des conclusions importantes, que nous nous proposons de développer et de justifier à cette place.

Les cas que nous avons pu recueillir dans les auteurs, ou observer nous-mêmes, se rapportent presque tous à des kystes dermoïdes ou à des kystes mucoïdes. Nous n'avons pu retrouver que deux cas de tumeurs plus complexes, et nous n'en avons pas vu qui se rattachent à des tumeurs à tissus multiples d'une autre nature; mais nous sommes convaincus que si on cherchait mieux ces observations, on les trouverait assez souvent, et qu'elles se présenteraient avec des caractères identiques à ceux que nous allons signaler.

Les kystes dermoïdes ont été 16 fois le point de départ de tumeurs secondaires; mais les cas cités ne sont pas tous utilisables, car, la plupart du temps, le diagnostic n'a pas été vérifié par l'examen histologique. Ainsi, dans une observation de Caster (1), il est simplement dit ceci : chez une femme atteinte de kyste dermoïde double des ovaires, le kyste de l'ovaire droit présentait un point de sa paroi qui

(1) Caster. *Obstetrical Society of London*, 2 avril 1884, p. 86.

était cancéreux, et ce point avait donné lieu à des noyaux secondaires *de même aspect* dans le foie, l'épiploon et tous les ganglions lymphatiques depuis le cou jusqu'à la région iliaque. Il résulte de cette observation que les noyaux secondaires ne présentaient nullement la complexité de la tumeur primitive, mais avaient simplement l'aspect de la partie cancéreuse de cette dernière.

Deux observations, publiées par Babinski et Cornil (1), sont accompagnées de descriptions histologiques plus sérieuses, qui permettent de se rendre un compte plus exact de la structure des noyaux secondaires en pareil cas.

Dans la première observation, il s'agit d'un kyste dermoïde de l'ovaire, devenu le point de départ de nombreux noyaux secondaires d'épithélioma pavimenteux, chez une femme de 60 ans. L'ovaire gauche, point de départ de la lésion, présente une cavité kystique à paroi interne lisse, tapissée d'épithélium épidermique. Cette paroi, en un point très épaissie, est devenue épithéliomateuse. Les noyaux secondaires, formés par un épithélioma pavimenteux sans globes cornés, sont répandus sur le duodénum, l'épiploon, l'ovaire droit, le foie, la rate et le poumon droit. En aucun point de la peau ou des muqueuses d'origine ectodermique, on ne trouve de lésion qui puisse expliquer cette généralisation : on est donc bien obligé de la rapporter au kyste dermoïde.

Dans la seconde observation, il s'agit encore d'un kyste dermoïde de l'ovaire, devenu le point de départ d'un épithélioma pavimenteux lobulé. Le kyste de l'ovaire contenait

(1) Babinski et Cornil. *Bulletin de la Soc. anatomique*, 1883.

des cheveux. Sa paroi, épaissie, était adhérente au corps de l'utérus, qui, lui-même, était envahi et détruit par le néoplasme développé sur ce point du kyste.

Dans ces deux cas, le kyste dermoïde, tumeur complexe du revêtement épidermique, a donné naissance à une tumeur maligne secondaire, qui s'est généralisée. Mais on est frappé de deux faits très importants : d'une part la tumeur maligne secondaire formait un foyer distinct au sein de la tumeur primitive ; — d'autre part, cette tumeur, observée dans son foyer primitif et dans ses noyaux secondaires, s'est montrée absolument identique aux tumeurs simples à tissu unique nées de la peau normale de l'adulte. Il s'agissait, en somme, d'un épithélioma épidermique ordinaire. Ainsi la tumeur maligne secondaire a tiré son existence d'un seul des tissus spécifiques, qui se trouvaient réunis dans la tumeur bénigne primitive.

Les cas analogues, qui se rapportent à l'histoire des kystes mucoïdes, vont nous permettre de constater le même phénomène.

Les observations, dans lesquelles les kystes mucoïdes deviennent le point de départ d'une généralisation véritable, sont assez rares, moins rares cependant qu'on ne le croit généralement. Poupinel rapporte un certain nombre de cas de généralisation, dont les observations sont plus ou moins complètes ; mais, dans tous ceux où l'examen histologique a été fait, les noyaux secondaires ne possèdent qu'un seul type épithélial. La plupart du temps, il s'est développé sur le kyste primitif une tumeur maligne, sous forme de végétations adénoïdes ou carcinomateuses, et c'est cette tumeur qui s'est généralisée. M. Bard a eu, trois ou quatre

fois au moins, l'occasion d'examiner des cas de cette nature envoyés au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, dans ces dernières années ; mais la plupart n'étaient accompagnées d'aucune observation clinique, et sans relation d'autopsie. Aussi nous serons obligés de nous contenter de signaler les observations qui sont relatées dans le travail de MM. Malassez et de Sinéty. Nous y joindrons l'exposé très bref d'un fait que nous avons pu observer assez récemment, et qui provient du service de M. le professeur Bondet.

Obs. LIII (Malassez et de Sinéty) (1). — Kyste de l'ovaire, généralisation au péritoine, à la paroi antérieure du rectum et à l'utérus. — La surface externe du kyste était revêtue de végétations proliférantes contenant des tubes et de petits kystes tapissés d'épithélium cylindrique. La structure histologique du kyste lui-même n'est pas indiquée. Tous les noyaux secondaires présentent uniquement de l'épithélium cylindrique tapissant des tubes et des cavités.

Obs. LIV (Malassez et de Sinéty) (2). — Kyste de l'ovaire, généralisation à la face postérieure de l'utérus, au ligament large et à la plèvre. — Le kyste de l'ovaire présente un grand nombre de ses loges presque comblées par des végétations d'aspect encéphaloïde ou kystiques. L'épithélium est cylindrique ou métatypique. Toutes les tumeurs secondaires présentent de l'épithélium métatypique.

Obs. LV (Malassez et de Sinéty) (3). — Kyste de l'ovaire, généralisation au mésentère et à l'épiploon. — L'examen histologique du kyste n'a pas été fait. Les noyaux secondaires présentent un épithélium cylindrique.

(1) Malassez et de Sinéty. *Arch. de physiologie*, 1880, obs. II.
(2) Malassez et de Sinéty. *Ibid*, obs. III.
(3) Malassez et de Sinéty. *Ibid*, obs. V.

Obs. LVI. — Il s'agit d'un kyste de l'ovaire avec généralisation au foie; cette pièce provient du service de M. Bondet. — L'examen du kyste primitif n'a donné aucun résultat, parce que ce kyste avait suppuré ; il est transformé en une vaste poche, unique, ne contenant plus que du pus ; il n'y a plus trace d'épithélium, sa paroi ne présente plus que du tissu fibreux. Les noyaux secondaires du foie présentent au contraire un revêtement épithélial bien net et bien caractérisé; ce revêtement est formé uniquement de cellules cylindriques hautes, à plateau, mais sans cils vibratiles, tapissant des tubes arrondis, réguliers, ayant une lumière centrale assez large ; ces tubes sont réunis en certain nombre, et entourés par le tissu hépatique sain.

Il résulte de ces quelques observations que les noyaux secondaires ne présentaient pas la complexité de la tumeur primitive, et que, ici, comme dans les cas de transformation maligne des kystes dermoïdes, la tumeur maligne tardive s'est trouvée être constituée par un tissu unique.

L'observation de faits analogues, se rapportant à des kystes très complexes, nous montrent encore le même phénomène. Quand il s'est produit une généralisation, et que la description histologique des noyaux secondaires a été faite, ceux-ci se sont encore montrés constitués par un seul tissu. Tel est le cas dans les observations suivantes.

Obs. LVII (Spencer Wells) (1). — Tumeur mixte de l'ovaire. Généralisation sous forme de grosses cellules oblongues, nucléées, en dégénérescence graisseuse avancée, contenues dans un stroma de tissu conjonctif fibrillaire.

Obs. LVIII (Terrier) (2). — Kyste complexe de l'ovaire, ovariotomie. Récidive et généralisation au bout de 2 ans. — La tumeur primitive contenait de l'épithélium cylindrique, caliciforme,

(1) Spencer Wells. *Edit. anglaise*, p. 104.
(2) Terrier. *Thèse de Poupinel*, obs. CXLV.

vibratile, pavimenteux, etc., des perles épidermiques, des nodules cartilagineux, du tissu ostéoïde, des lobules adipeux, des faisceaux musculaires, du tissu osseux, etc.

Les tumeurs secondaires consistent en une tumeur mésentérique adhérente au pédicule de l'ovariotomie, et des noyaux de généralisation sur le péritoine, dans les ganglions iliaques, sur les deux plèvres. Tous ces noyaux n'ont qu'un seul tissu et présentent partout l'aspect du carcinome. Seule, la tumeur mésentérique présentait la même complexité que la tumeur primitive ; en outre, elle présentait en un point de sa surface un champignon végétant qui a pu être le point de départ de la généralisation.

Nous n'hésitons pas à ranger cette dernière observation à côté des précédentes, bien que, en apparence, il y eût des noyaux de deux sortes: des noyaux à tissu simple, et un noyau à tissus multiples. En réalité, pour nous, la tumeur mésentérique n'est pas une tumeur secondaire; elle a pu se développer plus lentement et ne devenir apparente que plus tardivement que la tumeur de l'ovaire; peut-être même l'opération a-t-elle eu pour résultat de hâter sa marche. On peut encore se demander si l'opération a été bien complète, et si elle n'a pas laissé quelques fragments de la tumeur primitive, alors surtout qu'il est dit que cette tumeur adhérait au pédicule de la tumeur primitivement enlevée. Alors même, d'ailleurs, que la tumeur eût été nettement isolée de la tumeur de l'ovaire, primitivement opérée, on ne serait pas en droit d'en conclure formellement qu'elle fût un véritable foyer de généralisation. Elle rentre dans la catégorie des foyers multiples d'une même tumeur, sur lesquels nous avons longuement insisté dans la première partie de ce chapitre.

Quant aux autres noyaux, qui étaient bien réellement

malins et secondaires, ils étaient constitués par un seul type cellulaire, et par là, ce cas est absolument identique aux précédents.

Obs. LIX (Malassez et de Sinéty) (1). — Kyste multiloculaire des deux ovaires; généralisation au foie, au rectum et au vagin. — les kystes ovariques présentent une dégénérescence colloïde très avancée, on ne peut plus reconnaître leur épithélium. La tumeur du vagin n'a pas été examinée. Les noyaux secondaires du foie présentent un épithélium cylindrique à cils vibratiles. La tumeur rectale renferme de l'épithélium cylindrique, et se trouve en dégénérescence colloïde avancée.

A la lecture de cette description histologique de MM. Malassez et Sinéty, il semble qu'il y ait eu dissemblance entre les cellules des deux sortes de productions secondaires, car l'épithélium cylindrique simple et l'épithélium à cils vibratiles sont deux espèces cellulaires bien distinctes. Il semble ainsi résulter de cette observation que, si les noyaux secondaires sont tous à un seul type cellulaire, ils peuvent néanmoins, tout en restant à tissu unique, présenter des tissus différents les uns des autres. Mais avant d'admettre si facilement la coexistence de foyers secondaires appartenant à des types cellulaires différents, coexistence qui nous paraissait, à vrai dire, assez étonnante, nous avons examiné plus minutieusement les détails de cette observation. On pourrait, en effet, se demander si cette dissemblance était réelle, ou si elle ne pouvait pas être simplement apparente par le fait de la fragilité des cils vibratiles. Nous étions portés à supposer que les cellules de la tumeur du rectum étaient, elles aussi,

(1) Malassez et de Sinéty. *Arch. de physiologie*, 1880, obs. VI.

des cellules à cils vibratiles, qui avaient perdu leurs cils, soit à cause de la putréfaction si rapide pour tout ce qui avoisine le tube digestif, soit à cause de cette dégénérescence colloïde signalée par Malassèz et de Sinéty eux-mêmes. Nous nous sommes reporté à l'observation originale, et voici ce que nous y avons trouvé ; notons que l'examen histologique, qui y est indiqué, a été fait par M. Malassèz lui-même.

« Les noyaux secondaires du foie présentent un épithé-
« lium cylindrique à cils vibratiles. — *Rectum.* — Des coupes,
« faites au niveau du rétrécissement causé par la tumeur,
« montrent les lésions de l'*épithélioma cylindrique à cils*
« *vibratiles* avec dégénérescence colloïde. Ce sont des cavi-
« tés creusées dans la muqueuse et aussi dans la couche
« musculaire ; — les unes sont tapissées par un épithélium
« cylindrique, dont les cellules ont toutes un petit plateau
« à leur surface libre ; *sur quelques cellules, on peut*
« *reconnaître nettement la présence de cils vibratiles* ; — les
« autres contiennent des cellules épithéliales altérées ;
« beaucoup de ces cellules présentent de grandes vacuoles
« colloïdes, et on en trouve d'autres complètement trans-
« formées en vésicules et tout à fait méconnaissables. Enfin,
« dans quelques cavités, c'est à peine si l'on peut distin-
« guer la trace des cellules devenues colloïdes... En résumé,
« il s'agit, dans le foie et dans le rectum, des mêmes lésions,
« mais à des âges différents ; elles sont plus avancées dans
« le rectum, où du reste elles ont été assez fréquemment
« observées primitivement. Les tumeurs du foie sont donc
« certainement consécutives à la tumeur rectale (1). »

(1) Maygrier. *Bull. de la Soc. anatomique*, 1879, p. 98.

Après cette citation. la question est complètement tranchée, et il devient évident que, dans ce cas, comme dans les précédents, les noyaux secondaires étaient constitués par un seul type cellulaire, dans l'espèce, l'épithélium à cils vibratiles, et que, de plus, les divers noyaux secondaires observés étaient tous identiques. Il n'y a aucune raison, d'ailleurs, de supposer, comme le fait Malassez dans l'observation originale, que les tumeurs du foie fussent secondaires à la tumeur du rectum ; si l'épithélioma cylyndrique ordinaire est fréquent comme tumeur primitive dans le rectum, il n'en est nullement de même de l'épithélioma à cils vibratiles ; et il est certain que, dans ce cas, les foyers du foie et ceux du rectum étaient également secondaires, en définitive, à la tumeur ovarienne.

Il résulte de tout ce qui précède que, à l'inverse de ce que nous avons pu observer chez le fœtus, où il existe des tumeurs à tissus multiples dont tous les tissus se présentent à l'état embryonnaire, et qui sont en quelque sorte malignes dans tous leurs éléments, il résulte, disons-nous, que les tumeurs à tissus multiples de l'adulte qui, après avoir présenté pendant longtemps une marche bénigne, deviennent tardivement malignes, le sont en réalité par l'apparition d'une tumeur à tissu unique, absolument identique, d'ailleurs, à celles que l'on observe communément chez l'adulte sur les organes à tissus similaires. Ce fait d'observation est des plus importants et nous permet de préciser la nature de cette transformation maligne tardive des tumeurs à tissus multiples.

« Si la malignité tardive de ces tumeurs à tissus multi-
« ples était le fait plus ou moins direct de la cause pre-

« mière de leur apparition, elle porterait son action sur
« tous les éléments dérivés de la cellule nodale initiale;
« dès lors, cette tumeur maligne, ainsi que ses foyers de
« généralisation, répondrait au type des tumeurs malignes
« à tissus multiples, telles qu'elles existent chez les fœtus
« ou chez les enfants nouveaux-nés. Puisqu'il n'en est pas
« ainsi, puisque la tumeur maligne est elle-même cons-
« tituée par un tissu unique, il est légitime de conclure
« que la tumeur bénigne à tissus multiples a simplement
« joué le rôle d'un organe anormal ; que le second
« néoplasme n'est pas, à proprement parler, la transforma-
« tion du premier, mais qu'il est, en quelque sorte, une
« tumeur d'une tumeur. » (1).

On peut encore invoquer, à l'appui de cette manière de voir, ce fait que les tumeurs à tissus multiples se comportent encore comme un organe tératoïde dans d'autres circonstances. Ces tumeurs peuvent réaliser des lésions microbiennes spéciales, qui se développent chez elles, comme elles le feraient sur des organes normaux. C'est ainsi que l'on a décrit des cas de tuberculose portant sur des kystes mucoïdes, comme le prouvent les observations suivantes :

Obs LX (Spencer Wells) (2). — Femme de 24 ans. Ovariotomie, en 1865, pour kyste de l'ovaire gauche, et en 1866, pour kyste de l'ovaire droit. Ce dernier kyste présentait des loges tapissées de matière tuberculeuse ; des tubercules ramollis ou crétifiés infiltraient le stroma. La malade mourut, en 1868, de tuberculose pulmonaire.

(1) Bard. *Des tumeurs à tissus multiples, Lyon médical*, 6 mai 1888.

(2) Spencer Wells. *Edit. anglaise*, 1882. — *Thèse de Poupinel*, obs. II.

Obs. LXI (Terrier) (1). — Kystes multiloculaires des deux ovaires, ovariotomie, guérison. — Dans plusieurs végétations on trouve, disséminés dans le stroma, entre les cellules épithéliales, de petits amas de cellules granuleuses, au milieu desquelles se voit souvent une cellule géante. Ces amas ressemblent complètement aux granulations que l'on trouve dans le lupus scrofuleux de la peau, ou à la surface des muqueuses affectées de tuberculose.

Il faut remarquer encore que, si tous les divers tissus qui entrent dans la composition des tumeurs à tissus multiples, peuvent devenir le point de départ de tumeurs ultérieures, il s'en faut de beaucoup que ce soit avec une égale fréquence. Pour les kystes dermoïdes, nous n'avons encore constaté que de l'épithélium corné ; pour les kystes mucoïdes. c'est l'épithélium cylindrique qui a été presque toujours en cause ; une seule fois c'était l'épithélium à cils vibratiles. Le parallélisme se montre encore ici très étroit, à ce point de vue, entre les tumeurs à tissus multiples et les organes normaux ; dans les deux cas, ce sont les mêmes tissus qui montrent la plus grande tendance à devenir le point de départ des tumeurs malignes.

La question que nous venons de discuter n'est, d'ailleurs, qu'un point particulier de la question générale, si difficile et si controversée, de la transformation maligne des tumeurs bénignes. Les auteurs, qui en admettent la réalité, n'en donnent aucune interprétation anatomo-pathologique plausible.

« La première interprétation qui se présente à l'esprit « est de supposer que la tumeur n'a pas changé et qu'elle

(1) Terrier. *Thèse de Poupinel*, obs. CXXXIII.

« a simplement pris une marche nouvelle, dominée encore
« par sa première cause, plus ou moins modifiée. On peut
« soutenir par contre que la seconde tumeur est en réalité
« une tumeur nouvelle, née de la première comme elle
« aurait pu naître d'un tissu normal. Sans doute l'appari-
« tion d'une tumeur maligne sur une tumeur bénigne est
« peut-être plus fréquente que sur un tissu normal, mais elle
« n'en est pas moins assez rare, et cette fréquence n'est en
« somme qu'un cas particulier d'une loi générale que, pour
« ma part, j'ai pu retrouver à chaque pas dans l'histoire
« des tumeurs. Les tissus sont d'autant plus disposés à
« devenir le point de départ de tumeurs malignes, qu'ils
« sont normalement le siège de proliférations physiologiques
« de remplacement plus intenses. La tumeur, même béni-
« gne, est le siège d'un renouvellement cellulaire plus
« intense que le tissu normal qui lui correspond, elle a
« donc le droit d'être plus souvent le point de départ d'une
« tumeur maligne. »

« En réalité, rien, dans l'histoire anatomo-pathologique
« des tumeurs à tissu unique, ne peut permettre de trancher
« cette hésitation. Il est en effet très rare que la tumeur
« maligne nouvelle revête le type anatomique du stroma de
« la première ; on la voit, au contraire, en règle assez géné-
« rale, appartenir au même type cellulaire que la tumeur
« bénigne initiale, et n'en différer que par le caractère plus
« embryonnaire de ses éléments constituants ; il est dès lors
« impossible de dire, anatomiquement, si elle est la conti-
« nuation de la première, ou si l'on doit admettre l'inter-
« vention d'une cause nouvelle (1). »

(1) Bard. *Lyon médical*, 6 mai 1888.

Les détails dans lesquels nous sommes entrés sur le mode de transformation maligne des tumeurs à tissus multiples, originairement bénignes, ne laissent, pour ce qui les concerne, subsister aucun doute entre ces deux hypothèses. Par analogie, on est conduit à penser qu'il en est de même pour toutes les tumeurs, et que cette interprétation est tout aussi vraie pour les tumeurs bénignes à tissu unique. C'est l'opinion qu'a formulée M. Bard et qui paraît la plus légitime ; mais il faut reconnaître qu'elle ne paraît pas susceptible d'une démonstration directe.

Quoi qu'il en soit de ce dernier point, il résulte, en somme, des faits que nous avons cités et des développements dans lesquels nous sommes entrés, que la malignité des tumeurs à tissus multiples, chez l'adulte, n'est jamais qu'apparente. Dans certains cas, on est en présence d'une dissémination originelle des foyers de la tumeur, dissémination qui est le fait de son origine congénitale, et qui peut en imposer pour une généralisation vraie. Dans une autre série de faits, la tumeur devient bien réellement le point de départ d'une tumeur maligne ; mais elle ne joue dans sa production qu'un rôle secondaire, peu différent de celui d'un organe normal, et on se trouve en quelque sorte en présence d'une tumeur d'une tumeur.

CONCLUSIONS

1° Il faut considérer comme tumeurs à tissus multiples des tumeurs qui sont constituées par des éléments cellulaires multiples, appartenant à des espèces ou à des variétés cellulaires différentes, se développant côte à côte parallèlement, sans qu'on puisse invoquer à l'origine une influence quelconque de l'un de ces tissus sur le développement des autres.

2° Les kystes dermoïdes et les kystes mucoïdes sont eux-mêmes de véritables tumeurs à tissus multiples.

3° Les tumeurs à tissus multiples prennent naissance pendant la période du développement histogénique.

4° Les tumeurs du fœtus sont presque exclusivement des tumeurs à tissus multiples. Ces dernières sont malignes ou bénignes, suivant que les éléments qu'elles contiennent sont restés à l'état embryonnaire ou parvenus à l'état adulte.

5° Les tumeurs à tissus multiples, qui existent chez l'adulte, sont des tumeurs bénignes, dont le début remonte à la période du développement.

6° Les tumeurs à tissus multiples, quoique bénignes, se présentent fréquemment sous la forme de noyaux isolés, qui peuvent en imposer pour une généralisation vraie, mais qui ne sont que le résultat de la dissociation de la tumeur primitive par l'accroissement des tissus ambiants.

7° Les tumeurs à tissus multiples, originairement bénignes, de l'adulte, deviennent parfois le point de départ d'une tumeur maligne ultérieure. Celle-ci, constituée par un tissu unique, n'est pas une véritable transformation de la première, et doit être considérée comme une tumeur d'une tumeur.

8° Les tumeurs à tissus multiples ont une origine unicellulaire, et la cellule initiale conserve, dans ses évolutions ultérieures, ses attributs évolutifs physiologiques. Mais la cellule initiale est ici une cellule nodale, de l'embryon, qui reproduit, à l'état pathologique, les tissus multiples auxquels elle devait normalement donner naissance.

9° Les tumeurs à tissus multiples sont très nombreuses et présentent toutes les associations de tissus qui sont normalement fusionnés dans les cellules nodales. Elles sont d'autant plus complexes que la cellule nodale, dont elles émanent, est plus rapprochée elle-même de la cellule ovulaire, c'est-à-dire, en somme, que leur origine est plus précoce. De même que les tumeurs simples, elles ne doivent pas être divisées en groupes artificiels ; elles doivent simplement porter le nom de leurs tissus constitutifs.



TABLE DES MATIÈRES

Lyon. — Imp. GALLET, rue Poullaillerie, 2.